



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

OBSTRUÇÃO URETRAL POR CAUSAS ATÍPICAS

JOANA ISABEL DE CARVALHO MARTINS

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Presidente
Doutora Maria Constança Matias Ferreira
Pomba

Vogais
Doutor Luís Miguel Alves Carreira
Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

ORIENTADOR

Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

CO-ORIENTADORA

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia
Espada Niza

2014

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

OBSTRUÇÃO URETRAL POR CAUSAS ATÍPICAS

JOANA ISABEL DE CARVALHO MARTINS

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Presidente
Doutora Maria Constança Matias Ferreira
Pomba

Vogais
Doutor Luís Miguel Alves Carreira
Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

ORIENTADOR

Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

CO-ORIENTADORA

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia
Espada Niza

2014

LISBOA

*“Pássaros criados em gaiola
acreditam que voar é uma doença”*

Alejandro Jodorowsky

Agradecimentos

Ao Dr. Rui Lemos Ferreira pelo estímulo científico e de querer saber mais e fazer melhor, sem dúvida uma peça fundamental para me incutir a vontade de evoluir em termos científicos. Por toda a camaradagem, paciência e pelos gostos musicais. Por partilhar comigo a sua arte e por conseguir que o meu gosto pela ecografia se tornasse ainda maior.

À Professora Doutora Manuela Rodeia, pela partilha de conhecimento e sabedoria ao longo do estágio na AZEVET, sem dúvida que me enriqueceu muito a nível profissional e pessoal. Por todos os ensinamentos que levarei para a vida.

Ao Dr. Rui Arrabaça Martins, meu pai, sempre a minha fonte de inspiração e de coragem, a prova de que a perfeição existe e, possivelmente, prova de saber absoluto. Pela partilha de conhecimentos e história de vida.

À Dra. Helena Guerreiro, para além de todo o conhecimento científico que me transmitiu, sem falar na amizade e carinho, pela descoberta de que o meu humor não está só neste mundo.

À Dra. Sílvia, pelos momentos passados, pelo companheirismo e por todo o conhecimento que livremente partilhou comigo.

À Paula e Rita, auxiliares da AZEVET, por toda a escola de vida, sorrisos e momentos partilhados que nunca serão esquecidos. Ao Engenheiro José Niza pela boa disposição constante.

À minha mãe, por ser a mulher que é, um forte, um porto de abrigo, um orgulho e um apoio constante na minha vida. Um exemplo de bravura e carinho.

Aos meus irmãos, Rui e Margarida e à minha cunhada Tatiana, que influenciaram a formação da pessoa que sou hoje, por todo o companheirismo, amor, amizade, lealdade e competitividade. À sempre pequena Margarida um pedido de desculpas pela distância não me ter deixado fazer parte constante do seu crescimento, mas nela revejo muito de mim.

À avó Júlia, por me encher a barriguinha na altura de exames “porque o cérebro precisa de alimento”, pela disponibilidade e carinho.

À tia Carla, pelo exemplo de mulher e de sucesso, por todo o apoio e carinho.

Ao Hospital Molins, por todos os momentos passados, por todo o conhecimento transmitido, por ter acordado em mim esta necessidade de querer saber mais e tudo e pelo enriquecimento pessoal que me transmitiram.

À VET EFA, sempre a minha casa, o sítio do mundo onde sou mais feliz e que mais me realiza.

Aos meus amigos da faculdade, pelos momentos partilhados, risos, aventuras e apoio. Sem eles não teria sido a mesma coisa.

Aos meus amigos de infância, pelas gargalhadas intensas, mil histórias e grande amizade. Com especial carinho, à Cristiana, por ser a voz da razão e a minha fonte de confiança.

A todos um muito obrigada e perdoem-me a falta de palavras para descrever tudo o que sinto, mas todos fizeram parte importante e integrante do meu crescimento pessoal e profissional e para sempre serão recordados com muito amor.

Resumo

“OBSTRUÇÃO URETRAL POR CAUSAS ATÍPICAS”

A obstrução das vias urinárias pode ocorrer ao nível da pélvis renal, ureteres, bexiga e uretra (local mais comum), podendo desencadear um quadro de uropatia obstrutiva, com consequências locais e sistêmicas. Na espécie canina, a obstrução uretral pode ser originada por urólitos, estenose uretral, neoplasia, uretrite proliferativa, fraturas penianas e hiperplasia benigna prostática. Esta obstrução provoca um aumento da pressão na bexiga e na uretra, assim como azotemia pós-renal, com diminuição da filtração glomerular, fluxo sanguíneo e função tubular, conduzindo à morte do animal.

Este estudo retrospectivo relata 6 casos clínicos de animais que desenvolveram obstrução uretral por causas atípicas, nomeadamente, corpo estranho metálico, hiperplasia benigna prostática associada a infeção urinária, neoplasia prostática, ectopia prostática associada a hiperplasia benigna prostática, quistos prostáticos e rutura iatrogénica da uretra. O principal objetivo foi a caracterização do quadro clínico e dos métodos de diagnóstico. A amostra incluiu 5 animais da espécie canina e 1 da espécie felina. Todos os casos eram do género masculino e com idades compreendidas entre 5 a 12 anos. Os sinais clínicos mais frequentes foram disúria (6/6), estrangúria (6/6), anorexia (5/6), polidipsia (3/6) e vômito (2/6) e os achados mais comuns do exame físico incluíram prostração (4/6), bexiga volumosa e tensa (4/6), condição corporal 4-5 (3/6) e dor à palpação abdominal (3/6).

Dada a grande variedade de etiologias da obstrução uretral, mostra-se necessário recorrer a exames complementares para a sua distinção. As modalidades imagiológicas fornecem informações importantes e indispensáveis para descobrir a causa da obstrução uretral, com especial relevância para a ecografia e uretrografia, em que a ecografia demonstra a doença primária responsável pelo quadro obstrutivo e a uretrografia retrógrada de contraste positivo consolida o diagnóstico.

Neste estudo, para além do tratamento médico administrado foi necessária correção cirúrgica em 4 dos casos, designadamente orquiectomia bilateral (2/6), uretostomia perineal (1/6) e colocação de tubo de cistostomia (1/6). A taxa de mortalidade atingiu valores de 50%, vindo a demonstrar a necessidade de um diagnóstico precoce, com vista a otimizar o maneio clínico de animais com obstrução uretral.

Palavras-chave: Obstrução uretral; Azotemia pós-renal; Etiologias atípicas; Ecografia; Uretrografia de contraste positivo; Diagnóstico.

Abstract

“URETHRAL OBSTRUCTION CAUSED BY ATYPICAL CAUSES”

The obstruction of the urinary tract can occur at the renal pelvis, ureters, bladder and urethra (the most common), creating obstructive uropathy with local and systemic effects. In canine species, the urethral obstruction can be triggered by uroliths, urethral stricture, neoplasia, proliferative urethritis, penile fractures and benign prostatic hyperplasia. The obstruction can cause increased pressure in the bladder and urethra and post-renal azotemia, with decreased glomerular filtration, blood flow and tubular function, leading to the animal's death.

This retrospective study reports 6 clinical cases of animals developing urethral obstruction from atypical causes, namely, metallic foreign body, benign prostatic hyperplasia associated with urinary infection, prostatic neoplasia, prostatic ectopia associated with benign prostatic hyperplasia, prostatic cysts and urethral iatrogenic rupture during catheterization. The main objective was to characterize the clinical and diagnostic methods. The sample included 5 animals of the canine species and 1 of the feline species. All cases were male, with ages between 5-12 years. The most common clinical signs were dysuria (6/6), stranguria (6/6), anorexia (5/6), polydipsia (3/6) and vomiting (2/6) and the most common findings of the physical examination included prostration (4/6), large and tense bladder (4/6), body condition 4-5 (3/6) and abdominal pain (3/6).

Given the wide variety of urethra obstructions etiologies, it became necessary to use complementary exams for its identification. The imaging exams used, provided important and indispensable information to discover the cause of urethral obstruction, with special relevance to ultrasound and urethrogram, in which the ultrasound could demonstrate the main condition responsible for the obstruction and the positive contrast urethrogram confirmed the diagnosis. In this study, in addition to the medical treatment administrated, surgical correction was found necessary on 4 of the cases, particularly bilateral orchiectomy (2/6), perineal urethrotomy (1/6) and the placement of cystostomy tube (1/6). The mortality rate was 50%, demonstrating the need to achieve an early diagnosis, in order to optimize the management of animals with clinical urethral obstruction.

Key-words: Urethral obstruction; Post-renal azotemia; Atypical etiologies; Ultrasound; Positive contrast urethrogram; Diagnosis.

Índice Geral

Agradecimentos	ii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice Geral	vi
Índice de Tabelas	ix
Índice de Figuras	x
Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos	xii
Atividades desenvolvidas durante o estágio	1
Introdução.....	3
Capítulo 1	4
GENERALIDADES SOBRE UROPATIA OBSTRUTIVA EM CÃES, CAUSAS E COMPLICAÇÕES.....	4
1. Obstrução uretral na espécie canina	4
1.1. Uropatia obstrutiva: definições gerais	4
1.2. Etiologia da obstrução das vias urinárias inferiores	4
1.3. Fisiopatologia da obstrução das vias urinárias inferiores.....	5
1.3.1. Diminuição da taxa de filtração glomerular.....	5
1.3.2. Diurese pós-obstrutiva	6
1.3.3. Equilíbrio ácido-base	7
1.3.4. Patologia da obstrução das vias urinárias inferiores	8
1.4. Caracterização do quadro clínico	9
1.4.1. Sinais e história.....	9
1.4.2. Exame físico	9
1.5. Exames complementares de diagnóstico	10
1.5.1. Radiografia simples	10
1.5.2. Estudos radiográficos de contraste	10
1.5.3. Ecografia.....	11
1.5.4. Uretroscopia	11
1.5.5. Tomografia Computorizada e Ressonância Magnética	12
1.6. Maneio da obstrução das vias urinárias inferiores	12
1.6.1. Estabilização de emergência	12
1.6.2. Sedação e analgesia	15
1.6.3. Cistocentese descompressiva (terapêutica).....	15
1.6.4. Cateterização uretral.....	16
Capítulo 2	18
CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E MANEIO DAS ETIOLOGIAS DE OBSTRUÇÃO URETRAL	18
2.1. Urolitíase	18
2.1.1. Considerações gerais	18
2.1.2. Consequências clínicas	20

2.1.3. Apresentação e sinais clínicos	21
2.1.4. Diagnóstico	21
2.1.5. Composição do urólito	24
2.1.6. Previsão da composição do mineral.....	25
2.1.7. Maneio da urolitíase.....	27
2.1.8. Prevenção da urolitíase	29
2.2. Neoplasias da bexiga	29
2.2.1. Epidemiologia	29
2.2.2. Etiologia	29
2.2.3. Patogénese.....	30
2.2.4. Apresentação e sinais clínicos	31
2.2.5. Diagnóstico	31
2.2.6. Maneio da neoplasia da bexiga.....	34
2.2.7. Prognóstico	35
2.3. Estenose uretral	36
2.3.1. Etiologia	36
2.3.2. Apresentação e sinais clínicos	36
2.3.3. Diagnóstico	36
2.3.4. Maneio da estenose uretral.....	36
2.4. Neoplasias da uretra	37
2.4.1. Epidemiologia	37
2.4.2. Etiologia	38
2.4.3. Patogénese.....	38
2.4.4. Apresentação e sinais clínicos	38
2.4.5. Diagnóstico	39
2.4.6. Maneio da neoplasia da uretra.....	39
2.5. Uretrite proliferativa	40
2.5.1. Patogénese.....	40
2.5.2. Apresentação e sinais clínicos	40
2.5.3. Diagnóstico	41
2.5.4. Maneio da uretrite proliferativa	42
2.6. Rutura da uretra	42
2.6.1. Apresentação e sinais clínicos	43
2.6.2. Diagnóstico	43
2.6.3. Maneio da rutura da uretra.....	43
2.7. Hiperplasia benigna da próstata	44
2.7.1. Patogénese.....	44
2.7.2. Apresentação e sinais clínicos	45
2.7.3. Diagnóstico	46
2.7.4. Maneio da hiperplasia benigna prostática	49
2.8. Quistos prostáticos.....	51

2.8.1. Apresentação e sinais clínicos	51
2.8.2. Diagnóstico	51
2.8.3. Maneio dos quistos prostáticos	52
2.9. Neoplasia prostática	52
2.9.1. Epidemiologia	52
2.9.2. Etiologia	53
2.9.3. Patogénese	53
2.9.4. Comportamento do tumor	54
2.9.5. Apresentação e sinais clínicos	54
2.9.6. Diagnóstico	55
2.9.7. Maneio da neoplasia prostática	56
2.9.8. Prognóstico	58
Capítulo 3	59
ESTUDO RETROSPETIVO – OBSTRUÇÃO URETRAL POR CAUSAS ATÍPICAS	59
Objetivos	59
Material e Métodos	59
Resultados	59
Caso 1	59
Caso 2	62
Caso 3	65
Caso 4	68
Caso 5	72
Caso 6	75
Discussão	79
Conclusão	85
BIBLIOGRAFIA	86
ANEXOS	102
Anexo 1 - Relatório anatomopatológico do caso 4	102
Anexo 2- Fotografias de casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio	103

Índice de Tabelas

Tabela 1: Técnicas de estudos radiográficos de contraste de acordo com o objetivo do exame.	11
Tabela 2: Protocolos de sedação/anestesia indicados para a desobstrução das vias urinárias inferiores.....	15
Tabela 3: Previsão da composição mineral dos urólitos.....	26

Índice de Figuras

Figura 1: Ciclo esquemático dos eventos ocorridos durante a obstrução das vias urinárias inferiores.....	8
Figura 2: Eletrocardiograma de canídeo com hipercalemia grave. Pausa atrial.	14
Figura 3: Conjunto de recolha de urina por cistocentese, com agulha hipodérmica.	16
Figura 4: Percentagem do tipo de urólitos de cães (A) e gatos (B) recebidos no Minnesota Urolith Center.....	19
Figura 5: Radiografia de canídeo fêmea com múltiplos cistolitos de fosfato de amônia magnesiano.	23
Figura 6: Imagem ecográfica de litíase vesical em felídeo.	24
Figura 7: Imagens ecográficas de neoplasia da bexiga em canídeo.	33
Figura 8: Fluoroscopia em cão com stents ASGE.....	37
Figura 9: Cistoscopia em canídeo. Grande massa uretral intraluminal.....	41
Figura 10: Imagens ecográficas de HBP em canídeo.	48
Figura 11: Adenocarcinoma prostático. Ácinos de tamanhos diferentes, revestidos por um epitélio prismático simples ou epitélio estratificado, que forma papilas sólidas para o lúmen dos ácinos. Objectiva 10x.	56
Figura 12: "Caso 1" - Ecografia génito-urinária. (A) Interface hiperecogénica no lúmen da uretra prostática com reverberação associada. (B) Eixo sagital da próstata. (C) Corte transversal da próstata. (D) Bexiga.	61
Figura 13: "Caso 1" - Uretrocistografia retrógrada de contraste positivo em projeção latero-lateral direita (A) e ventro-dorsal (B) da região caudal do abdómen evidenciando projétil metálico na uretra prostática (seta branca).	61
Figura 14: "Caso 1" - Radiografia abdominal simples em projeção latero-lateral direita. Corpo estranho na uretra perineal.....	60
Figura 15: "Caso 1" - Uretrotomia perineal para remoção do corpo estranho (projétil metálico), responsável pelo quadro obstrutivo.	62
Figura 16: "Caso 2" - Ecografia génito-urinária. (A) Corte transversal e (B) corte longitudinal da próstata. Prostatomegalia.	64
Figura 17: "Caso 2" - Radiografia simples (A) e uretrocistografia retrógrada (B) em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdómen mostrando aumento do volume prostático. (A) Deslocamento cranial da bexiga (BX) e da próstata. (B) Diminuição marcada da espessura da coluna de contraste no segmento prostático da uretra sugestivo de compressão extramural da uretra (seta branca).	64
Figura 18: "Caso 3" - Pneumocistografia em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdómen mostrando deslocamento caudal da bexiga (BX). Próstata deslocada caudalmente e assente no soalho pélvico ventral ao reto (seta branca).....	66
Figura 19: "Caso 3" - Ecografia génito-urinária. (A) Próstata. (B) Uretra pós-prostática.	67
Figura 20: "Caso 3" - Uretrografia retrógrada em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdómen mostrando deslocamento caudal da próstata, com zona de constrição no início da uretra prostática devido a mudança de trajeto.	67
Figura 21: "Caso 4" - Ecografia génito-urinária. (A) e (B) Espessamento assimétrico da uretra sugestivo de neoplasia. (C) Quistos/abscessos prostáticos. (D) Mineralizações do parênquima prostático compatíveis com neoplasia/prostatite crónica.....	70
Figura 22: "Caso 4" - Uretrocistografia retrógrada de contraste positivo em projeção latero-lateral direita (A) e ventro-dorsal (B) com diminuição marcada da espessura da coluna de contraste no segmento perineal (setas pretas) e prostático da uretra e extravasamento do meio de contraste nas criptas prostáticas (setas brancas).	71
Figura 23: "Caso 5" - Ecografia génito-urinária. (A) Bexiga, trígono vesical, dilatação do terço proximal da uretra prostática. (B) Hidroureter. (C) Corte transversal do rim esquerdo - hidroureter e hidronefrose esquerda. (D), (E) e (F) Quisto prostático.....	74
Figura 24: "Caso 6" - Ecografia génito-urinário. (A) Bexiga volumosa e uretra dilatada. (B) Uretra dilatada. (C) Rim esquerdo - renomegalia. (D) Rim esquerdo - pielectasia ligeira. (E) Rim direito- renomegalia. (F) Dilatação do sistema pielo-calicial do rim direito.	77
Figura 25: "Caso 6" - Radiografia simples (A) e uretrocistografia retrógrada (B) em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdómen com extravasão do meio de contraste por rutura uretral (seta branca).	78

Figura 26: Protusão do globo ocular num canídeo – Hospital Veterinari Molins.	103
Figura 27: Hérnia diafragmática de origem traumática num canídeo – Hospital Veterinari Molins.	103
Figura 28: Uretrostomia escrotal com remoção de uretrólitos num canídeo – Hospital Veterinari Molins.	103
Figura 29: Ressecção cirúrgica de um condrossarcoma das costelas com envolvimento pulmonar num canídeo – Hospital Veterinari Molins.	103
Figura 30: Eletroretinografia num canídeo – Hospital Veterinari Molins	104
Figura 31: Uretrostomia escrotal num felídeo – Hospital Veterinari Molins.	104
Figura 32: Intoxicação num canídeo – AZEVET.	104
Figura 33: Tumor mamário num canídeo – AZEVET.	104
Figura 34: Achado incidental de ingestão de gravilha num canídeo – AZEVET.	104
Figura 35: Felídeo de raça <i>sphynx</i> com piómetra – AZEVET.	104

Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

%	Porcentagem
®	Símbolo de marca registada
ADH	Hormona antidiurética ou vasopressina
AINEs	Anti-inflamatórios não esteroides
ALT	Alanina aminotransferase
ANP	Péptido natriurético atrial
APMVEAC	Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia
BSAVA	British Small Animal Veterinary Association
CAMV	Centro atendimento Médico Veterinário
CC	Condição corporal
COX	Ciclo-oxigenase
CPSE	“Canine prostate-specific arginine esterase” - Esterase específica da próstata canina
DHT	Dehidrotestosterona
DRC	Doença renal crónica
ECG	Eletrocardiograma
EVSSAR	European Veterinary Society for Small Animal Reproduction
<i>E.coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
ePTFE	Politetrafluoretileno expandido
ELISA	“Enzyme-linked immunosorbent assay”
FAZ	Fosfatase alcalina sérica
FLUTD	“Feline lower urinary tract disease” - Doença do trato urinário inferior felino
FSH	Hormona folículoestimulante
HBP	Hiperplasia benigna prostática
HVM	Hospital Veterinari Molins
IRA	Insuficiência renal aguda
ITU	Infeção do trato urinário
IM	Intramuscular
IU	Unidades internacionais
IV	Intravenoso
Kg	Quilogramas
L	Litro(s)
LH	Hormona luteinizante
mEq/L	Miliequivalência do soluto por litro de solvente

Mg	Miligramas
ml	Mililitros
mm	Milímetros
mmol	Milimoles
PAAF	Punção aspirativa de agulha fina
pH	Potencial de hidrogénio
PO	Via oral
PSA	Antigénio específico da próstata
Q	A cada
RM	Ressonância Magnética
SNC	Sistema Nervoso Central
TC	Tomografia Computorizada
TCC	Carcinoma de células de transição
TFG	Taxa de filtração glomerular
TRC	Tempo de repleção capilar

Atividades desenvolvidas durante o estágio

No âmbito do curso de Mestrado Integrado de Medicina Veterinária (MIMV), a autora da presente dissertação realizou o estágio curricular na Clínica Veterinária AZEVET e no Hospital Veterinari Molins, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, por um período de sete meses (Anexo 2- Fotografias de casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio).

A primeira fase do estágio foi iniciada na Clínica Veterinária AZEVET, em Brejos de Azeitão, no distrito de Setúbal, sob orientação científica do Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira e coorientação científica da Professora Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza, com uma equipa de 5 Médicos Veterinários e 2 auxiliares, durante um período de 4 meses, envolvendo os meses de Agosto a Novembro do ano de 2013. Neste período realizou aproximadamente 700 horas, por turnos com rotação de duas em duas semanas, envolvendo dias úteis, fins-de-semana e feriados.

Neste estágio foi possível o acompanhamento de consultas, a realização de exames físicos, a administração de medicação e a contenção dos animais para a realização de exames complementares ou tratamentos. As consultas abordavam, principalmente, áreas como Medicina Interna, Dermatologia, Imagiologia, Cardiologia e Endocrinologia. Os estagiários tiveram a possibilidade de realizar provas laboratoriais, nomeadamente análises bioquímicas, micro-hematócritos, esfregaços de sangue e citologias, testes rápidos de diagnóstico e preparação de amostras para laboratórios externos. No recobro, a estagiária era responsável pela administração de medicação, higienização, alimentação e cuidados de bem-estar necessários para a recuperação dos animais. A participação na gestão do recobro é bastante importante pois permite ao estagiário aumentar a familiaridade com certos procedimentos e aprender a manusear os animais sem a pressão da presença do proprietário. No âmbito da cirurgia, foi possível a participação ativa em cirurgias, como anestesta, circulante, segunda cirurgia e, em pequenas cirurgias foi-lhe permitido assumir o papel de primeira cirurgia com acompanhamento do Médico Veterinário responsável.

Este estágio permitiu desenvolver capacidades de raciocínio durante as consultas, nomeadamente na recolha da anamnese, na elaboração do plano de diagnóstico e na instituição da terapia adequada. Possibilitou desenvolver ainda mais a comunicação Médico Veterinário-proprietário, tão importante para a prática clínica, assim como fortalecer e aperfeiçoar áreas que já anteriormente apresentava fascínio como Anestesiologia, Cirurgia e Imagiologia, bem como descobrir novos interesses, como Cardiologia e os Novos Animais de Companhia.

Para além da Medicina Interna, o estágio teve uma forte componente de Imagiologia, ensinamentos que nunca serão esquecidos. A possibilidade de acompanhar a empresa SOMBRA ACÚSTICA do Dr. Rui Lemos Ferreira, permitiu adquirir novos conhecimentos e compreender a dinâmica da prestação de serviços entre clínicas.

O estágio no Hospital Veterinari de Molins (HVM), em Sant Vinçens dels Horts, Barcelona, decorreu por um período de 3 meses, iniciando-se em Dezembro de 2013 e concluindo-se em Fevereiro de 2014, sob orientação científica do Dr. Jordi Manubens, no qual trabalham 40 pessoas, entre Médicos Veterinários, enfermeiros e auxiliares. O HVM consiste num hospital de referência em Emergência e com grande desenvolvimento de outras grandes áreas como Cardiologia, Imagiologia e Cirurgia. Neste período realizou aproximadamente 700 horas, que se desenrolaram com períodos de rotação a cada 2 semanas por diferentes áreas, como Cardiologia, Imagiologia, Cirurgia, Medicina Interna, Consultas externas, Neurologia e Exóticos. O que tornou possível adquirir conhecimentos específicos nestas diferentes áreas por especialistas ou profissionais dedicados a cada uma destas vertentes.

Permitiu o desenvolvimento de raciocínio crítico e curiosidade científica, assim como a realização de procedimentos práticos e avaliação de exames complementares. A aluna estagiária desempenhou um papel ativo em gastroscopias e colonoscopias, papel de segunda cirurgiã e circulante em cirurgias, auxiliar em consultas de Cardiologia e Oftalmologia e foi responsável pela realização de provas laboratoriais e de exames complementares diversos e pela gestão de animais do recobro. A presença de profissionais dedicados a diversas áreas permitiu uma grande evolução científica, pela discussão constante dos casos clínicos e avaliação conjunta de exames complementares.

Permitiu-lhe crescer profissionalmente, uma vez que presenciou casos referenciados fora do comum, assim como crescer a nível pessoal, ao viver sozinha numa cidade estrangeira, tão bonita e cheia de cultura quanto Barcelona e ultrapassar a barreira linguística e o desafio que é falar catalão.

Ao realizar os dois estágios, aprendeu a conciliar diferentes maneiras de trabalho entre Portugal e Barcelona e aproveitou todo o tipo de conhecimento que lhe transmitiram.

Introdução

A uropatia obstrutiva define-se como o comprometimento do débito urinário, resultante de uma alteração na estrutura ou na função das vias urinárias, com repercussões locais e sistêmicas (Klahr & Harris, 1992; Bartges & Finco, 1996; Monteiro & Carrilho, 2006; Bartges, 2011). A obstrução pode ocorrer ao nível da pélvis renal, ureteres, bexiga e uretra, sendo este último o local mais frequente. A obstrução uretral, na espécie canina, pode surgir como consequência de diversas doenças, nomeadamente urolitíase, estenose uretral, neoplasia (vesical, uretral e prostática), uretrite proliferativa, fraturas penianas e hiperplasia benigna prostática (Gómez, Sañudo & Morales, 2007; Adams & Syme, 2010; Chew, DiBatola & Schenck, 2011).

A realização do estágio curricular permitiu constatar outras causas de obstrução uretral, surgindo assim o interesse de aprofundar o assunto. Subordinado ao tema “Obstrução Uretral por Causas Atípicas” pretendeu-se efetuar um estudo de natureza retrospectiva, baseado em 6 casos clínicos de etiologias incomuns de obstrução uretral.

O objetivo desta dissertação consiste na caracterização do quadro clínico das diferentes causas de obstrução uretral e na demonstração da importância das diferentes modalidades imagiológicas numa abordagem multimodal, necessárias para alcançar o diagnóstico correto e para definir o plano de tratamento adequado.

Este trabalho encontra-se dividido em três partes. A primeira trata as generalidades da obstrução uretral, dando ênfase à etiologia, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e manejo. A segunda parte relata detalhadamente algumas das causas de obstrução uretral com base na literatura disponível. E a terceira e última parte refere-se ao estudo retrospectivo de 6 casos clínicos de etiologias atípicas de obstrução uretral, onde foram apresentados os materiais e métodos utilizados e os resultados analisados na discussão.

Capítulo 1

GENERALIDADES SOBRE UROPATIA OBSTRUTIVA EM CÃES, CAUSAS E COMPLICAÇÕES

1. Obstrução uretral na espécie canina

1.1. Uropatia obstrutiva: definições gerais

A uropatia obstrutiva consiste na anomalia da estrutura ou da função das vias urinárias que resultante do comprometimento do débito urinário normal pode dar origem a efeitos locais e sistêmicos (Klahr & Harris, 1992; Bartges & Finco, 1996; Monteiro & Carrilho, 2006; Bartges, 2011), como hemorragia, inflamação, necrose, erosão, perfuração e ruptura sob pressão no local proximal à obstrução (Chew *et al.*, 2011).

A obstrução pode ocorrer ao nível da pélvis renal, ureteres, bexiga e uretra (local mais frequente), tendo a localização anatômica das lesões obstrutivas grande importância uma vez que quando situada ao nível ou distal à bexiga tende a produzir comprometimento bilateral dos rins e quando situada no ureter ou na junção pieloureteral, as manifestações produzidas são em regra unilaterais (Junior, Srougi & Lemos, 1997).

Enquanto que uma obstrução parcial ou completa, a curto prazo, origina diminuição da função renal, que pode ser reversível se o fluxo de urina for restabelecido prontamente, uma obstrução ureteral bilateral total não é compatível com a vida (Adams & Syme, 2010) e a morte ocorre, a nível experimental, ao fim de 3 a 5 dias (Chew *et al.*, 2011).

Chew *et al.* (2011) afirmam que a perda de função renal ocorre numa sequência progressiva durante a obstrução, nomeadamente: diminuição da capacidade de concentração, redução da capacidade de acidificação, diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) e decréscimo do fluxo sanguíneo renal.

1.2. Etiologia da obstrução das vias urinárias inferiores

Segundo Ford e Mazzaferro (2007), as lesões obstrutivas que afetam as vias urinárias podem ser extramurais (intra-abdominal, pélvica ou retroperitoneal) ou intramurais (uretra e bexiga). Deste modo, as causas de obstrução uretral descritas incluem urólitos, estenose e proliferação do urotélio secundário a neoplasia (vesical, uretral ou prostática) ou uretrite proliferativa, fraturas penianas e hiperplasia benigna da próstata (Gómez *et al.*, 2007; Adams & Syme, 2010; Grauer, 2000; Chew *et al.*, 2011).

Apesar das diversas causas de obstrução, a urolitíase, no cão, corresponde à mais comum, ao passo que no gato os tampões uretrais de matriz cristalina e a urolitíase são os mais frequentes (Bartges, 2011).

Dependendo do grau de obstrução (completa ou parcial), a uropatia obstrutiva pode desenvolver um quadro agudo, subagudo ou crônico, em que os cães estão mais sujeitos a causas de uropatia crônica do que os gatos (Chew *et al.*, 2011).

1.3. Fisiopatologia da obstrução das vias urinárias inferiores

A obstrução uretral mimetiza a obstrução ureteral em muitos aspectos, designadamente, nas alterações fisiopatológicas que se sucedem nos rins (Bartges, 2011). Assim, tal como referido supra, esta pode ser induzida ou mantida por diferentes causas, afetando a uretra num ou mais locais, com desenvolvimento de alterações clínicas e bioquímicas.

Para além disso, a obturação do fluxo de urina resulta no aumento da pressão na bexiga e na uretra proximal ao local de obstrução, ocasionando uremia pós-renal, com prejuízo sobre a filtração glomerular, fluxo sanguíneo e função tubular, com consequente morte do animal (Osborne, Kruger & Lulich, 2004; Monteiro & Carrilho, 2006).

1.3.1. Diminuição da taxa de filtração glomerular

No decorrer da obstrução uretral, a pressão intravesical aumenta e ocorre lesão do urotélio e do músculo detrusor, que se caracteriza pela infiltração de células inflamatórias e, em certas circunstâncias, pela lesão dos nervos parietais. Consequentemente, a pressão ureteral aumenta sendo transmitida para o espaço de Bowman, levando inicialmente ao aumento do fluxo sanguíneo renal (Carlson & Sparks, 1970), como resultado da diminuição da resistência da arteríola aferente, mediada por prostaglandinas vasodilatadoras (Allen, Vaughan & Gillenwater, 1978; Bartges, 2011). Durante a referida fase hiperémica, a TFG reduz-se, mas a dilatação da arteríola aferente aumenta a pressão glomerular para contrariar o aumento de pressão no espaço de Bowman (Yarger, Schocken & Harris, 1980; Klahr & Harris, 1992; Monteiro & Carrilho, 2006), sucedendo-se que, após 24 horas, a TFG diminui ainda mais por ação de dois agentes vasoconstritores, o tromboxano A_2 e a angiotensina II (Monteiro & Carrilho, 2006), mas também, possivelmente, por diminuição do óxido nítrico (Klahr, 1991; Klahr & Harris, 1992).

As prostaglandinas vasodilatadoras, tal como a prostaglandina E_2 e prostaciclina, em situações de obstrução, são produzidas em quantidades superiores pelo rim e antagonizam os efeitos de vasoconstrição do tromboxano A_2 e/ou angiotensina II, prevenindo, desta forma, mais decréscimos da TFG (Ichikawa & Brenner, 1979).

Segundo Schreiner e Unanue (1984) e Bartges (2011), após o início da obstrução ureteral aguda ocorre migração de leucócitos, que formam anéis distintos à volta das células dos túbulos renais, particularmente dos túbulos distais. Os rins normais apresentam um pequeno número de macrófagos residentes no córtex renal, principalmente no glomérulo, no entanto, a medula é completamente desprovida de leucócitos (Bartges, 2011). Em contrapartida, na

obstrução, as células mononucleares, principalmente os macrófagos, apresentam-se na medula da mesma forma de que no córtex (Schreiner & Unanue, 1984; Monteiro & Carrilho, 2006; Chevalier, 2006), sendo que a invasão de leucócitos está associada à depleção relativa de macrófagos do glomérulo. Após a resolução da obstrução, os macrófagos e os linfócitos T (segundos leucócitos mais abundantes) diminuem ao longo de dias. Normalmente, os neutrófilos não estão presentes no infiltrado celular.

De acordo com Bartges (2011), a obstrução completa do fluxo resulta em anúria, provocando marcadas alterações hídricas, eletrolíticas e ácido-base, sendo que, deste modo, a diminuição da TFG e do fluxo sanguíneo renal resulta em azotemia e hiperfosfatemia.

O restabelecimento da TFG após a resolução da obstrução é inversamente proporcional ao tempo de obstrução. Portanto, o grau e natureza dos efeitos tubulares e a sua recuperação dependem do grau e duração da obstrução (Monteiro & Carrilho, 2006), em que a obstrução por períodos de tempo reduzidos lesam minimamente o rim, no entanto, os mais prolongados podem ser bastante prejudiciais.

O local com função mais afetada é o nefrônio distal, em que as alterações tubulares incluem defeitos na concentração, alteração na reabsorção de solutos e água e diminuição na excreção de hidrogénio e potássio (Monteiro & Carrilho, 2006; Bartges, 2011).

1.3.2. Diurese pós-obstrutiva

Quando resolvida a obstrução, a função renal reflete respostas homeostáticas programadas e consequências anómalas da lesão renal e, uma vez que durante a obstrução ocorre retenção de sódio, potássio, fosfato, magnésio e protões, a resposta renal consiste em aumentar a produção de urina a fim de proporcionar a excreção das substâncias retidas (Hamdi *et al.*, 2012). Contudo, a poliúria pós-obstrutiva também resulta da incapacidade de concentrar urina secundária às lesões tubulares decorrentes do processo obstrutivo (Bartges, 2011). Desta forma, o termo diurese pós-obstrutiva tem sido empregue para descrever a poliúria que, por vezes, ocorre após a resolução da obstrução (Waterman-Pearson, 1999; Monteiro & Carrilho, 2006). Contudo, segundo Finco e Cornelius (1977), esta situação pode persistir dado que animais desidratados não conseguem conservar água logo que a obstrução é removida.

É de salientar que a capacidade renal de concentrar urina sofre mais alterações, ao passo que a capacidade de diluir a urina é afetada em menor grau, sendo que a incapacidade de concentrar urina pode resultar do aumento do fluxo sanguíneo medular, da perda do gradiente hipertónico medular e da resposta diminuída dos ductos coletores à hormona antidiurética (ADH) (Bartges, 2011). O péptido natriurético atrial (ANP) também aparenta estar envolvido (Monteiro & Carrilho, 2006). Este péptido corresponde a uma hormona que se encontra armazenada nos grânulos dos miócitos do átrio cardíaco e é libertada para a circulação em resposta à dilatação atrial (Gulmi, Matthews, Marion, Lutterotti & Vaughan, 1995; Maack,

2006), logo situações associadas a sobrecarga de volume promovem a elevação do ANP na circulação, causando natriurese, diurese e relaxamento vascular. Em 1989, Purkesen, Blaine, Stones e Klahr demonstraram, em ratos com obstrução ureteral bilateral, uma elevação de ANP e verificaram que a administração de heparina atenuava o seu efeito fisiológico, assim como diminuía marcadamente a diurese e natriurese pós-obstrutiva. Posteriormente, também Gulmi *et al.* (1995) demonstraram elevados níveis de ANP plasmático em doentes azotémicos com obstrução ureteral bilateral, com diminuição progressiva do ANP após resolução da obstrução, acompanhado por uma melhoria da função renal e diminuição da diurese e natriurese.

1.3.3. Equilíbrio ácido-base

O equilíbrio do estado ácido-base é garantido pela reabsorção tubular de bicarbonato filtrado e pela excreção de iões hidrogénio com amónia e tampões, principalmente de fosfato. A excreção renal de iões hidrogénio compensa a perda de bicarbonato pela via gastrointestinal, urinária ou respiratória. No entanto, na obstrução uretral manifesta-se acidose metabólica originada pela retenção de ácido, pelo consumo de bicarbonato para estabilizar o pH, pela produção de lactato associado a hipovolemia/hipoxia e pela diminuição da conservação de bicarbonato nos períodos obstrutivos e pós-obstrutivos. Tal facto foi descrito, num estudo realizado em cão, por Thirakomen, Koslov, Arruda e Kurtzman (1976), em que após a resolução de uma obstrução com duração de 24 horas observou-se diminuição da excreção tubular distal de protões.

A acidose apresenta efeitos diretos e indiretos significativos. Os efeitos diretos incluem diminuição da contractilidade do miocárdio, do volume sistólico e do débito cardíaco, alterações na excitabilidade da membrana e consequentes arritmias, depressão do Sistema Nervoso Central (SNC) e disfunção de vias metabólicas. Os efeitos indiretos englobam alterações na distribuição de potássio transcelular, ligação a proteínas plasmáticas, ionização de agentes farmacológicos, transporte de oxigénio, catabolismo tecidular e aumento da atividade parassimpática (Bartges, 2011).

Segundo Monteiro e Carrilho (2006), a excreção de potássio aumenta após a resolução da obstrução, todavia, embora esta possa ser interpretada como uma resposta homeostática à hipercalemia, alguns animais desenvolvem hipocalemia no período pós-obstrutivo, o que indica uma alteração dos mecanismos homeostáticos normais. O aumento da excreção urinária de potássio pode ser resultado do incremento da passagem de sódio para o túbulo distal, local onde ocorrem as trocas sódio-potássio durante a reabsorção de sódio. Mas, segundo Bartges (2011), o principal local associado aos distúrbios do metabolismo do potássio são os ductos coletores medulares.

1.3.4. Patologia da obstrução das vias urinárias inferiores

A obstrução pode ocasionar alterações nas vias urinárias, nomeadamente edema uretral, hemorragia e erosão epitelial no local ou próximo do local da obstrução, assim como bexiga distendida, edemaciada, hemorrágica e com erosão do epitélio. Bartges (2011) assume ainda que a obstrução uretral pode acompanhar-se por atonia do músculo detrusor, lesão da mucosa uretral ou da bexiga, infeção das vias urinárias e rutura uretral ou vesical.

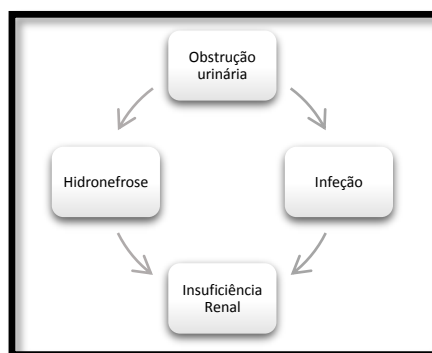
Segundo Tammela, Auto-Harmainen, Lukkarinen e Sormunen (1991), o exame ao microscópio ótico e eletrónico de bexigas de cães com obstrução uretral experimental de duração de 10 horas, demonstrou a presença de hemorragias focais a difusas na submucosa, infiltração perivascular inflamatória, necrose do urotélio e fibrose da lâmina própria, bem como degenerescência axonal e edema das células de Schwann. Contudo, apesar de ser provável a rutura das junções de oclusão entre as células do músculo detrusor, este não tem sido um achado consistente em modelos experimentais (Tammela *et al.*, 1991).

É provável que a distensão da bexiga promova a diminuição do fluxo sanguíneo, originando hipoxia, alterações no metabolismo energético, disfunção da bomba Na^+/K^+ -ATPase e lesão dos nervos localizados na parede vesical (Seki, Karim & Mostwin, 1992). Estas alterações resultam em disfunção transitória ou permanente da bexiga. Em casos de obstrução uretral prolongada pode suceder-se rutura vesical, particularmente se estiver presente doença na bexiga antes da obstrução uretral aguda (Bartges, 2011).

A obstrução uretral pode originar hidroureter e hidronefrose, com perda progressiva do parênquima renal, sendo que os quadros agudos desencadeiam hidroureter e hidronefrose ligeiros, enquanto que nos quadros crónicos a distensão das vias urinárias é, regra geral, mais expressiva. No entanto, deve-se ter sempre em atenção que o grau de hidronefrose não é proporcional ao comprometimento da função renal (Junior *et al.*, 1997).

Histologicamente os glomérulos encontram-se mais preservados do que os elementos tubulares, com predomínio de glomérulos em tecido cortical residual.

Figura 1: Ciclo esquemático dos eventos ocorridos durante a obstrução das vias urinárias inferiores.



Fonte: Junior *et al.*, 1997 - Fisiopatologia da obstrução urinária.

1.4. Caracterização do quadro clínico

1.4.1. Sinais e história

Os sinais manifestados por animais com obstrução uretral dependem, consideravelmente, da causa, do grau de comprometimento do débito urinário, da duração da doença e da presença de infecção bacteriana secundária (Bartges, 2011). De acordo com o tempo decorrido, os doentes podem apenas exibir sinais clínicos das vias urinárias inferiores, como disúria (dificuldade em urinar, muitas vezes associada à dor), polaciúria (micção excessivamente frequente, de pequeno volume) e estrangúria (micção lenta e dolorosa), ou já manifestar sinais sistêmicos de uremia, como hematúria, depressão, anorexia, vômito, desidratação, úlceras orais e hematêmese (Waterman-Pearson, 1999; Ford & Mazzaferro, 2007).

A azotemia pós-renal resulta da reduzida excreção de resíduos nitrogenados secundária a obstrução ou rutura das vias urinárias distais ao rim (Drobatz & Saxon, 2012), sendo definida como uma concentração anormal de ureia, creatinina e outras substâncias nitrogenadas no sangue (Mathews, 2007; Drobatz & Saxon, 2012). Segundo Waterman-Pearson (1999) e Mathews (2007) esta pode ser apenas transitória e, portanto, nem sempre implica doença renal, no entanto, numa obstrução total ou parcial prolongada a azotemia pós-renal pode evoluir para lesões renais intrínsecas caso o fluxo urinário não seja restabelecido em tempo útil. Já o termo uremia é empregue quando a azotemia se faz acompanhar de alterações metabólicas e fisiológicas, incluindo depressão, anorexia, desidratação, náuseas, vômitos, diarreia, melena, estupor, coma ou convulsões. Enquanto que a obstrução parcial nem sempre compromete o débito urinário ao ponto de desencadear uremia, a obstrução uretral total origina sinais clínicos passadas 24 horas. Consequentemente, a deteção precoce e remoção da causa de obstrução resulta no rápido desaparecimento dos sinais de uremia, embora as alterações renais possam persistir por um período mais longo (Bartges, 2011).

1.4.2. Exame físico

Segundo Adams e Syme (2010), o exame físico de cães com sinais de doença das vias urinárias inferiores deve compreender a palpação abdominal e retal, assim como a avaliação da genitália externa e o exame neurológico dos membros pélvicos e região perineal. A avaliação retal tem por finalidade excluir a presença de urólitos na uretra pélvica, neoplasia ou doença prostática.

Na apresentação clínica os doentes surgem normais, deprimidos, em choque ou inconscientes. Durante a realização do exame físico pode ser detetado bradicardia, hipotermia, mucosas pálidas com aumento do tempo de repleção capilar (TRC), taquipneia e halitose. Segundo Chew *et al.* (2011), a bradicardia e a hipotermia podem estar presentes na obstrução prolongada e/ou se o animal apresentar hipercalemia, assim como a desidratação pode ocorrer em animais urémicos. Na palpação abdominal pode ser reconhecida uma bexiga

distendida, tensa e dolorosa (Chew *et al.*, 2011). Bartges (2011) descreve, ainda, que a ponta do pênis destes animais pode apresentar-se hiperêmica e edemaciada por auto traumatismo.

1.5. Exames complementares de diagnóstico

1.5.1. Radiografia simples

A radiografia abdominal deve contar como parte integrante da avaliação diagnóstica de animais com suspeita de doença das vias urinárias, sendo de elevada importância a inclusão das vias urinárias superiores e inferiores. Numa radiografia abdominal normal, a região anatômica para a colimação distal é a articulação coxofemoral, contudo, esta revela-se insuficiente para a avaliação da uretra caudal, especialmente em cães machos (Adams & Syme, 2010; Chew *et al.*, 2011), podendo a não inclusão de toda a uretra na radiografia, induzir um erro de diagnóstico, por exemplo, pelo não reconhecimento de urólitos uretrais, resultando na sua remoção cirúrgica incompleta (Adams & Syme, 2010).

O exame radiográfico associado aos casos de obstrução pode revelar urolitíase, massas e hipertrofia prostática (em cães machos) (Chew *et al.*, 2011).

1.5.2. Estudos radiográficos de contraste

A cistografia considera-se indicada em animais que apresentam hematuria, disúria, estrangúria, polaciúria, incontinência urinária, retenção urinária, descarga uretral, assim como para investigação de massas abdominais, conteúdos herniados e suspeita de traumatismo da bexiga (Dennis & McConnell, 2007; Dennis, Kirkerger, Barr & Wrigley, 2010). Os estudos de contraste da bexiga são usados para demonstrar a sua integridade e localização, quando tais não são evidentes nas radiografias simples, e, da mesma forma, também revelam utilidade para demonstrar espessamentos da parede vesical, defeitos de preenchimento, alterações na superfície da mucosa e presença de massas intraluminais, cálculos ou outros materiais (Dennis & McConnell, 2007).

As indicações de estudos de contraste da uretra incluem incontinência urinária, retenção urinária, estrangúria, disúria, hematuria, hemorragia peniana ou vulvar, bem como para investigação de doença prostática, de massas abdominais intrapélvicas e caudais, de lesões no vestíbulo ou na vagina, de animais hermafroditas e após traumatismo pélvico (Dennis *et al.*, 2010). A uretrografia retrógrada de contraste positivo pode revelar cálculos uretrais não-radiopacos, estenoses ou massas uretrais, assim como rutura da uretra (Chew *et al.*, 2011). É possível combinar a cistografia de contraste positivo com a uretrografia retrógrada, denominando-se uretrocistografia retrógrada (Dennis *et al.*, 2010).

Tabela 1: Técnicas de estudos radiográficos de contraste de acordo com o objetivo do exame.

Técnicas de estudos radiográficos de contraste	Objetivo do exame	Meio de contraste administrado pelo cateter urinário
Pneumocistografia	Localizar a bexiga	Meio de contraste negativo (ar ou dióxido de carbono)
Cistografia de contraste positivo	Detetar ruturas e excluir a presença de estenose uretral	Meio de contraste radiopaco (iodo hidrossolúvel)
Cistografia de duplo contraste	Avaliar detalhes da mucosa e a presença de cálculos não-radiopacos e de coágulos	Meio de contraste positivo e negativo
Uretrografia de contraste positivo	Detetar cálculos não-radiopacos, estenoses, massas uretrais e rutura da uretra	Meio de contraste radiopaco (iodo hidrossolúvel)

Adaptado de Dennis *et al.*, 2010 - Handbook of small radiology and ultrasound: Techniques and differential diagnosis.

1.5.3. Ecografia

A ecografia das vias urinárias revelou-se um proveitoso complemento da radiografia abdominal, permitindo uma melhor avaliação dos rins, ureteres, bexiga, uretra prostática, próstata, uretra perineal e uretra peniana. Ainda que o osso púbico impeça a avaliação da uretra pélvica na ecografia, este facto pode ser solucionado pela utilização da ecografia transretal, contudo, esta não é usada com regularidade em Medicina Veterinária de Animais de Companhia (Dennis & McConnell, 2007). Desta forma, aconselha-se a realização combinada de diversos estudos de imagem de forma a colmatar esta limitação. De acordo com Adams e Syme (2010), a prática do estudo ecográfico minorou o uso de radiografias de contraste para a avaliação das vias urinárias inferiores, no entanto, pelas limitações acima descritas, estas continuam a ser necessárias em alguns doentes.

1.5.4. Uretroscopia

Segundo Chew *et al.* (2011), a uretroscopia nos cães com obstrução possibilita o reconhecimento de urólitos uretrais, uretrite proliferativa, tumores e estenoses uretrais. Para além disso proporciona a visualização e biópsia de lesões situadas na bexiga ou na uretra.

1.5.5. Tomografia Computorizada e Ressonância Magnética

A Tomografia Computorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) são técnicas de imagem avançada que têm visto nos últimos anos a sua disponibilidade aumentar em Medicina Veterinária de Animais de Companhia (Dennis & McConnell, 2007). Revelam especial importância no planejamento pré-cirúrgico, de forma a delimitar massas ou doença difusa que envolvam a bexiga e a uretra (Dennis & McConnell, 2007; MacLeod & Wisner, 2011).

Frequentemente, as estruturas ósseas que formam o canal pélvico impedem a correta avaliação radiográfica e ecográfica da bexiga, uretra e próstata, tendo a TC revelado utilidade nestes casos (MacLeod & Wisner, 2011). Em relação à radiografia convencional a TC apresenta superioridade na identificação de alterações ósseas subtis, como reação periosteal e fraturas (MacLeod & Wisner, 2011) e, tanto a TC como a RM, oferecem certas vantagens quando comparadas com os estudos de contraste e ecografia, nomeadamente pelo excelente contraste de tecido mole e pela capacidade de reconhecer e caracterizar estruturas mais pequenas, como os ureteres e a uretra (MacLeod & Wisner, 2011). Desta forma, estas modalidades de imagem avançada permitem o diagnóstico e estadiamento mais precisos de afeções das vias urinárias.

1.6. Maneio da obstrução das vias urinárias inferiores

Inicialmente, o objetivo do tratamento consiste na resolução da obstrução das vias urinárias, com vista a reduzir a pressão a montante do local obstruído, alcançado pela cateterização vesical ou cistocentese (Ford & Mazzaferro, 2007).

Frequentemente, a obstrução urinária é acompanhada por desequilíbrios hídricos, eletrolíticos e ácido-base, que devem ser colmatados. Deste modo, recomenda-se a medição dos eletrólitos séricos, assim como a realização de um eletrocardiograma (ECG) previamente à administração de qualquer fármaco anestésico, devido aos efeitos cardiotóxicos da hipercalemia. Podem-se efetuar simultaneamente os exames complementares e o tratamento, em que a gravidade dos sinais clínicos (uremia), os resultados eletrocardiográficos e a magnitude da distensão da bexiga determinam a rapidez e a ordem em que os diversos passos devem ser realizados (Chew *et al.*, 2011).

Não descurando que o tratamento definitivo consiste sempre na identificação e terapia da causa primária (Ford & Mazzaferro, 2007).

1.6.1. Estabilização de emergência

As prioridades do tratamento de um doente com obstrução uretral dependem do grau de obstrução e das consequências sistémicas. Desta forma, se o animal estiver muito deprimido, deve ser iniciada oxigenoterapia, aplicado um cateter intravenoso e colhidas amostras de sangue e de urina (Bartges, 2011).

Na realidade, a fluidoterapia, com base numa solução eletrolítica isotónica, deve ser instituída com a taxa fundamentada no estado do animal. Assim, torna-se crucial estimar o grau de desidratação, já que quando a desidratação é de ligeira a moderada, os fluidos devem ser repostos em 6-12 horas, mas se o animal se apresentar em choque, a reposição deve ser feita em 1-2 horas. A taxa de fluidos deve ser avaliada e ajustada com base na resposta à terapia, incluindo monitorização da frequência cardíaca, eletrocardiograma, frequência respiratória e auscultação torácica (Bartges, 2011).

Como referido supra, previamente à administração de agentes anestésicos, deve-se estabilizar o doente e corrigir os efeitos secundários à obstrução (Waterman-Pearson, 1999), uma vez que diversos estudos clínicos e experimentais têm demonstrado que a uropatia obstrutiva altera o metabolismo de sódio, potássio, magnésio, fósforo e cálcio (Finco & Cornelius, 1977; Burrows & Bovée, 1978), sendo a correção da hipovolemia, hipercalemia, hipocalcemia e acidose metabólica prioritárias no tratamento (Waterman-Pearson, 1999).

1.6.1.1. Maneio da hipercalemia

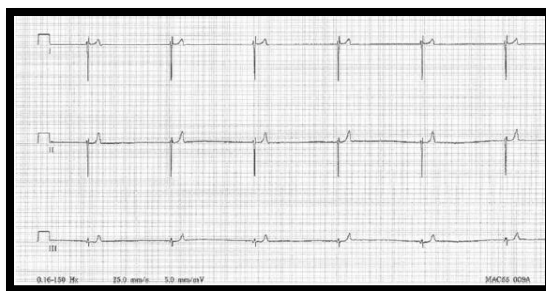
A hipercalemia é definida como a concentração de potássio sérico superior a 5.0 mmol/L e pode ser classificada como ligeira (5.0-6.0 mmol/L), moderada (6.0-8.0 mmol/L) ou grave (> 8.0 mmol/L) (Cowgill & Francey, 2005).

Waterman-Pearson (1999) e Sotirakopoulos e Ross (2011) afirmam que a obstrução das vias urinárias é uma causa comum de hipercalemia em Medicina Veterinária, sendo que na obstrução uretral aguda manifesta-se em menos de 24 horas. O seu aparecimento nestas circunstâncias é motivado pela acidose, pela diminuição da excreção renal de potássio e pelo catabolismo tecidular (Bartges, 2011).

O incremento do potássio pode suscitar transtornos no ECG, particularmente no intervalo P-R, segmentos S-T e ondas T, assim como induzir arritmias, incluindo bloqueio atrioventricular e arritmias ventriculares (Waterman-Pearson, 1999; Etienne, 2010; Mazzaferro, 2010; Bartges, 2011). Regra geral, a hipercalemia grave (> 8 mmol/L) está associada a alterações na condução cardíaca (Waterman-Pearson, 1999), em que concentrações maiores do que 8.5 mmol/L podem ser letais (Etienne, 2010).

Além disso, a hipercalemia pode ainda provocar vários graus de fraqueza neuromuscular e paralisia flácida, como resultado da alteração na transmissão de impulso (Mazzaferro, 2010).

Figura 2: Eletrocardiograma de canídeo com hipercalemia grave. Pausa atrial.



Fonte: Bartges, 2011 – Nephrology and urology of small animals.

O passo inicial do manejo da hipercalemia é determinar se esta coloca o doente em risco de vida e se necessita de manejo urgente, sendo que quando o animal apresenta alterações significativas no ECG é imprescindível intervenção imediata (Sotirakopoulos & Ross, 2011). Na grande maioria dos casos, a hipercalemia ligeira raramente necessita de tratamento de emergência e resolve-se com a desobstrução (Waterman-Pearson, 1999) e a reposição dos défices de fluidos, através de soluções isentas de potássio como a solução salina, ao promover a hemodiluição, o aumento da TFG e a excreção renal de potássio (Cowgill & Francey, 2005; Bartges, 2011). Se a reposição de volume e a diurese não conseguirem reduzir adequadamente o potássio então está indicado realizar outro tipo de manejo médico, que abrange a administração de gluconato de cálcio (Waterman-Pearson, 1999; Mazzaferro, 2010; Bartges, 2011; Chew *et al.*, 2011), na dose de 50 a 100 mg/kg por via intravenosa (IV), durante 2 a 3 minutos, com monitorização eletrocardiográfica contínua (Etienne, 2010; Bartges, 2011), sendo a conversão para ritmo sinusal muito rápida (minutos). Este tratamento corrige as alterações eletrocardiográficas, uma vez que contraria os efeitos da hipercalemia no nodo sinoatrial, mas não resolve a causa da hipercalemia e os efeitos benéficos são de curta duração (20-30 minutos) (Chew *et al.*, 2011). Se após o restabelecimento do fluxo urinário e a administração de gluconato de cálcio as alterações eletrocardiográficas da hipercalemia persistirem, devem ser tomadas outras medidas terapêuticas, como a administração de bicarbonato (1-2 mEq/kg IV), dextrose a 10% (4-10 ml/kg IV), insulina (0.1-0.25 IU/kg IV q 2-4 horas) ou dextrose e insulina (0.5 IU/kg de insulina regular e 4 ml de dextrose 50%/IU de insulina IV) (Waterman-Pearson, 1999; Bartges, 2011). Assim que corrigida, o manejo da hipercalemia centra-se no diagnóstico e na correção das causas subjacentes, ou seja, da obstrução uretral.

1.6.1.2. Maneio da acidose

A acidose metabólica está presente na obstrução uretral aguda (Waterman-Pearson, 1999), contudo, segundo Bartges (2011), geralmente não é grave o suficiente ($\text{pH} < 7.0$) para necessitar de terapia específica.

1.6.1.3. Maneio de hipocalcemia

A redução do cálcio ionizado pode ocorrer em animais com obstrução uretral e exacerbar os efeitos da hipercalemia (Etiene, 2010). Apesar disso, raramente é necessário tratamento específico da hipocalcemia, uma vez que a resolução da obstrução resulta na rápida correção da concentração sérica de cálcio e na diminuição da concentração de fósforo para níveis normais (Bartges, 2011).

Eventualmente em animais que apresentam espasmos e contrações secundárias a hipocalcemia deve ser realizada uma infusão intravenosa de gluconato de cálcio até que os efeitos desejados sejam alcançados (Etiene, 2010; Chew *et al.*, 2011).

1.6.2. Sedação e analgesia

Depois de alcançada a estabilização surge a necessidade de sedar ou anestesiá-lo o doente, para a resolução da obstrução uretral e restauração do fluxo urinário (Waterman-Pearson, 1999). Na verdade, Bartges (2011) afirma que em animais muito deprimidos ou inconscientes tal pode ser realizado sem sedação ou anestesia prévia.

Estão disponíveis diversos protocolos para sedar/anestesiá-lo animais com obstrução uretral (Tabela 2).

Tabela 2: Protocolos de sedação/anestesia indicados para a desobstrução das vias urinárias inferiores.

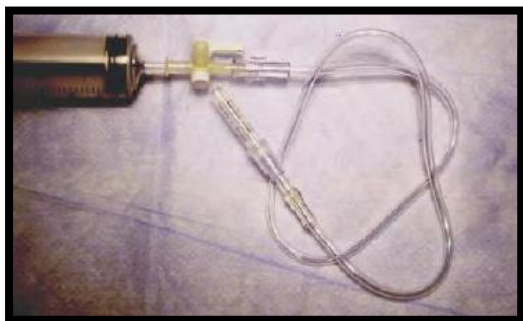
Agente sedativo ou anestésico		Dose	Via
Morfina		0.1-0.3 mg/kg	IM
Butorfanol		0.2-0.4 mg/kg	IV ou IM
Propofol		2-4 mg/kg	IV ou IM
Isoflurano administrado por máscara		Dose-efeito	Nasal
Quetamina		2.5-5.0 mg/kg	IV
+	Diazepam	0.125-0.25 mg/kg	IV
+	Midazolam	0.125-0.25 mg/kg	IV ou IM
+	Acepromazina	0.05-0.1 mg/kg	IV

1.6.3. Cistocentese descompressiva (terapêutica)

Em certas ocasiões as técnicas de desobstrução uretral não são eficazes, surgindo a urgência de efetuar a descompressão terapêutica da bexiga através da sua punção (cistocentese), permitindo, desta forma, obter uma rápida diminuição da pressão das vias urinárias e o restabelecimento da TFG (Ford & Mazzaferro, 2007; Drobatz & Saxon, 2012).

Esta técnica também se encontra indicada para a correção da distensão vesical antes da realização de técnicas de hidropulsão, para colheita de urina e avaliação das suas características sem contaminação uretral, assim como para localizar a fonte da hematória, piúria ou bacteriúria, no entanto está contraindicada em caso de abscessos prostáticos, piómetra ou coagulopatias (Drobatz & Saxon, 2012).

Figura 3: Conjunto de recolha de urina por cistocentese, com agulha hipodérmica.



Fonte: Bartges, 2011 - Nephrology and urology of small animals.

Ao compará-la com a cateterização uretral, esta minimiza o risco de infecção bacteriana iatrogénica e possibilita a identificação de urólitos uretrais ou vesicais nas radiografias abdominais que de outra forma a cateterização poderia encobrir (Chew *et al.*, 2011).

Drobatz e Saxon (2012) afirmam que este procedimento apresenta algumas possíveis complicações, particularmente rutura da bexiga, penetração de outras estruturas, hemorragia, peritonite, disseminação de

células neoplásicas no trajeto da agulha, fístula vesicoperitoneal, aderências e contaminação da amostra de urina com sangue. Mas, apesar de ser considerada controversa por alguns clínicos, Chew *et al.* (2011) acreditam que os benefícios prevalecem sobre os seus potenciais efeitos adversos.

1.6.4. Cateterização uretral

A cateterização vesical apresenta diversas utilidades, nomeadamente permite localizar e corrigir a obstrução uretral, esvaziar a bexiga, obter amostras de urina e quantificar o volume de urina residual, monitorizar o débito urinário nos animais em que a função renal está ou possa estar comprometida, no manejo do trauma uretral e para efetuar estudos de contraste uretral e vesical (Drobatz & Saxon, 2012).

Atualmente sabe-se que durante a introdução do cateter urinário pode-se sentir resistência na sua passagem, devido a inadequada extrusão caudal do pénis no gato, tampão uretral intraluminal no gato, erosão, rutura, espasmo ou estenose uretral, urólitos uretrais, uretrite com edema, compressão externa da uretra e corpo estranho uretral (Chew *et al.*, 2011). É importante realçar que uma “cateterização uretral bem-sucedida não exclui uma obstrução anatómica” (Fischer & Lane, 2007, p.38, tradução livre), uma vez que os cateteres uretrais podem facilmente passar por pequenos urólitos, por algumas lesões de tecido mole intraluminais e através de regiões de compressão externa à uretra.

O cateter pode ser deixado no local, de forma a permitir a drenagem contínua de urina e a diminuição da inflamação e do espasmo uretral, até à resolução da azotemia (Chew *et al.*, 2011), no entanto a sua remoção deve ser realizada assim que possível, a fim de minimizar

possíveis complicações associadas à sua presença (por exemplo, infecção ascendente). Desta forma, o objetivo é não deixar o cateter por mais de 24 a 72 horas, até que a urina se torne límpida, a diurese diminua e a azotemia desapareça. Bartges (2011) assume que a decisão de deixar o cateter urinário depende da facilidade ou dificuldade da resolução da obstrução uretral, do fluxo de urina obtido após desobstrução, da presença de uma elevada quantidade de formas cristalinas e de detritos gelatinosos (células epiteliais, proteína de Tamm-Horsfall, albumina e globulinas) na urina após a lavagem vesical, do grau de distensão da bexiga, do risco de atonia do detrusor, do grau de doença sistêmica e da causa primária da obstrução uretral.

Quando se opta por deixar o cateter, não é aconselhável a sua permanência em sistema aberto e exposto ao ambiente devido ao elevado risco de contaminação bacteriana, no entanto, importa salientar que a infecção das vias urinárias ocorre mesmo com o uso de sistemas de recolha fechados, mas com menor frequência (Drobatz & Saxon, 2012). De modo a prevenir o crescimento bacteriano pode-se colocar 3 a 5 ml de peróxido de hidrogénio a 3% ou ácido acético a 0.25% no saco de recolha de urina (Drobatz & Saxon, 2012).

Chew *et al.* (2011) afirmam que a administração de glucocorticoides a animais algaliados não permite controlar a uretrite devido ao trauma contínuo induzido pelo cateter.

Da mesma forma, vários autores desacreditam a utilização de antibióticos enquanto o cateter está presente (Bartges, 2011; Drobatz & Saxon, 2012). De acordo com Barsanti, Blue e Edmunds (1985) e, mais recentemente, Drobatz e Saxon (2012), apesar da administração concomitante de antibióticos diminuir a incidência de infeções, quando esta ocorre exhibe um grau superior de resistência microbiana. Num estudo realizado por Barsanti, Shotts, Croweel, Finco e Brown (1992), em que induziram cistite estéril a gatos com cateter urinário, demonstraram que alguns dos gatos que receberam amoxicilina desenvolveram cistite bacteriana, com culturas bacterianas dos rins positivas no momento da necropsia. Desta forma, o uso de antibióticos de forma profilática deve ser desencorajado porque promove o desenvolvimento de estirpes resistentes. Conclui-se, assim, que a melhor forma de minimizar infeções é através da aplicação e manuseio assépticos do cateter e do sistema de recolha (Bartges, 2011; Drobatz & Saxon, 2012), sendo que está indicado a realização da cultura de urina e do teste de sensibilidade a antibióticos (TSA) no momento da remoção do cateter, para averiguar se há necessidade de prescrever antibiótico (Barsanti *et al.*, 1985; Bartges, 2011; Drobatz & Saxon, 2012).

Pode ser necessário a administração de antagonistas α -2 (prazosina ou fenoxibenzamina), com vista a diminuir o espasmo uretral secundário ao cateter (Straeter-Knowlen *et al.*, 1995; Fischer, Lane & Cribb, 2003).

Em suma, dependendo da causa de obstrução uretral, o tratamento definitivo e as medidas preventivas apropriadas devem ser tomadas (Osborne *et al.*, 1996; Bartges, 2011).

Capítulo 2

CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E MANEIO DAS ETIOLOGIAS DE OBSTRUÇÃO URETRAL

2.1. Urolitíase

2.1.1. Considerações gerais

Urolitíase é o termo geral para as causas e efeitos dos urólitos em qualquer local das vias urinárias (Maxie & Newman, 2007; Lulich & Osborne, 2007; Osborne *et al.*, 2009; Lulich, Osborne & Albanan, 2011) e não deve ser interpretada só como uma doença ou só como uma causa, mas sim como uma sequela de múltiplas alterações subjacentes interligadas (Lulich, Osborne, Bartges & Polzin, 1998; Lulich & Osborne, 2007; Osborne *et al.*, 2009; Lulich *et al.*, 2011).

A síndrome da urolitíase caracteriza-se pela ocorrência de fatores fisiopatológicos familiares, congênitos e adquiridos que em combinação aumentam progressivamente o risco de precipitação dos metabolitos na urina, levando à formação de urólitos (Osborne *et al.*, 2009; Lulich *et al.*, 2011). Alguns dos riscos identificados como tendo influência na formação de urólitos são a raça, o género, a idade, as alterações anatómicas e funcionais das vias urinárias, as anomalias no metabolismo, a infeção das vias urinárias, a dieta, o pH da urina e a homeóstase da água corporal (Osborne *et al.*, 1989; Osborne *et al.*, 2009; Lulich *et al.*, 2011). Assim, o reconhecimento e adequado controlo dos riscos permitem minimizar a formação de urólitos e a sua recorrência (Lulich *et al.*, 2011).

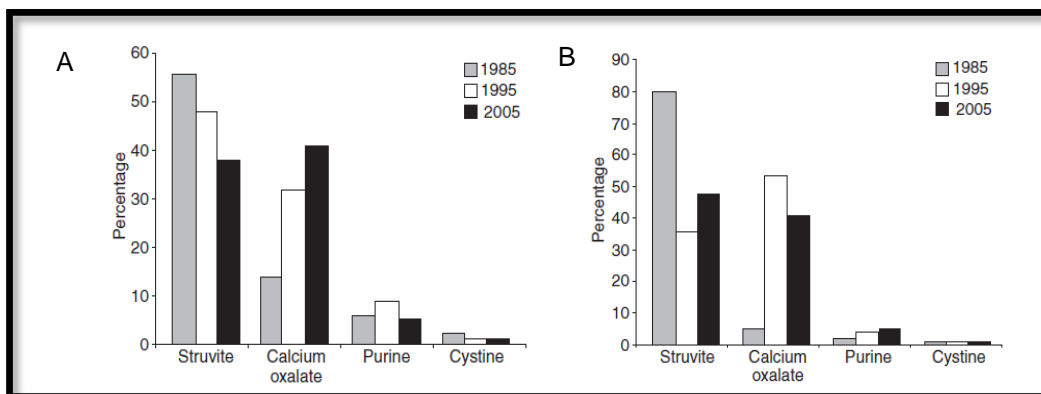
A deteção da urolitíase é apenas o passo inicial do processo de diagnóstico. Segundo Lulich *et al.* (1998), o essencial para a eliminação e profilaxia é a identificação das doenças e fatores de risco que estão subjacentes à sua formação, retenção e crescimento.

De acordo com vários autores, a formação de elementos sólidos nas vias urinárias é anómala, uma vez que o aparelho urinário tem como função a eliminação de resíduos do organismo sob forma de fluido (Senior & Finlayson, 1986; Lulich *et al.*, 1998; Lulich & Osborne, 2007; Lulich *et al.*, 2011). Alguns resíduos, especialmente minerais, precipitam e formam cristais (cristalúria) que ao ficarem retidos nas vias urinárias podem crescer e agregar, formando urólitos (Fossum, 2007; Lulich *et al.*, 2011). Assim, um dos fatores importantes no desenvolvimento da urolitíase consiste na presença de urina sobressaturada em minerais, que pode ser originada pelo aumento da quantidade ou concentração de minerais na urina, por um pH que altere a solubilidade mineral e, também, pela presença de inibidores e promotores da cristalização (Sink & Feldam, 2004; Chew *et al.*, 2011). No entanto, a cristalúria não é sinónimo de formação de urólitos e, consequentemente, dos sinais clínicos associados (Lulich *et al.*, 2011). Na verdade, ocorre cristalúria em indivíduos com anatomia e funcionamento normal das vias urinárias, geralmente inofensiva e sem importância clínica, sendo que a identificação de cristais nestes indivíduos não justifica qualquer terapia. Enquanto que, por outro lado, a deteção de alguns tipos de cristais anómalos ou agregados de cristais

comumente observados em animais aparentemente saudáveis pode ser diagnóstica e ter importância terapêutica e prognóstica (Lulich & Osborne, 2009), como, por exemplo, a cristalúria de urato de amônio pode ser indicativa de doença hepática portovascular primária (Lulich *et al.*, 1998; Lulich & Osborne, 2007; Lulich *et al.*, 2011).

Os urólitos podem classificar-se segundo a sua localização (nefrólitos, ureterólitos, cistolitos, uretrólitos), forma (lisos, facetados, piramidais, laminados, amora, seixo, hastes ou ramificados) e, de maior importância, segundo a sua composição mineral (Lulich *et al.*, 1998). Durante muitos anos os urólitos de fosfato de amônia magnésiano (estruvite) foram os mais comuns, mas, entre 1981 e 2001, a frequência de urólitos de oxalato de cálcio aumentou (Houston & Moore, 2009; Chew *et al.*, 2011). Na verdade, no estudo realizado por Picavet *et al.* (2007), observou-se que no ano de 2003 46% dos 1067 urólitos analisados eram constituídos por oxalato de cálcio e 40% por fosfato de amônia magnésiano. Em contraste, num estudo realizado em Portugal por Tomé, Gonçalves, Correia e Pomba (2007), a percentagem de urólitos de estruvite em cão foi duas vezes superior ao de oxalato de cálcio (44,2% em relação a 22,1%).

Figura 4: Percentagem do tipo de urólitos de cães (A) e gatos (B) recebidos no Minnesota Urolith Center.



Fonte: Chew *et al.*, 2011 – Canine and feline nephrology and urology.

Cada urólito pode ser composto por um núcleo, pedra, concha e cristais de superfície. Lulich *et al.* (2011) definem que um urólito com o núcleo ou concha de composição idêntica, contendo 70% ou mais de um tipo de mineral, é identificado pelo mineral predominante. Um urólito com menos de 70% de um mineral é identificado como urólito "misto". Um urólito cujo núcleo tenha uma determinada composição, sendo as restantes camadas diferentes, é denominado urólito "composto". A deteção, tratamento e prevenção das causas subjacentes dependem do conhecimento da composição de todos os constituintes do urólito.

Os locais de maior incidência de urólitos nas vias urinárias são a bexiga e a uretra. Quando estão localizados na bexiga e apresentam um tamanho adequado podem-se deslocar para o interior da uretra e causar obstrução, passando a denominar-se uretrólitos (Osborne, Lulich & Polzin, 1999; Lulich *et al.*, 2011).

Os uretrólitos são a causa mais comum da uropatia obstrutiva em cães, particularmente em machos, devido à sua uretra longa e estreita e à presença do osso peniano, o que leva a que a uretra peniana seja o local mais frequente da obstrução (Newman, Anthony & Panciera, 2007).

2.1.2. Consequências clínicas

Os urólitos podem atravessar espontaneamente as vias urinárias, dissolver-se, crescer ou tornarem-se inativos, isto é, não apresentarem crescimento. Todavia, a sua permanência nas vias urinárias pode provocar disúria, infecção, obstrução total ou parcial e formação de pólipos (Grauer, 2000; Lulich *et al.*, 2011).

A infecção das vias urinárias ocorre frequentemente em cães com urolitíase. Na maioria das instâncias, é a infecção que causa a formação de urólitos de fosfato de amónia magnésiano. Tal como nas vias urinárias superiores, as infeções por bactérias urease positivas, como *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp., *Corynebacterium* spp., *Klebsiella* spp. e *Ureaplasma* spp., promovem o aumento da concentração de iões de amónio, com consequente alcalinização da urina promovendo a formação de urólitos de fosfato de amónia magnésiano (Ling, Ruby, Johnson, Thurmond & Franti, 1998; Pressler & Bartges, 2010). Devido à incorporação das bactérias na matriz dos urólitos, geram infeções complicadas por má penetração dos antimicrobianos, contribuindo para a persistência e propagação da infeção a outras partes do aparelho urinário. De acordo com Adams e Syme (2010), mais de 90% da urolitíase de fosfato de amónia magnésiano em cães é induzida por bactérias produtoras de urease, enquanto que em gatos é geralmente estéril.

Por sua vez, a presença de outros tipos de urólitos, o trauma da mucosa da bexiga e a micção incompleta correspondem a fatores de risco de infeção das vias urinárias (Lulich & Osborne, 2007).

A formação de pólipos foi documentada em poucos casos de cães com cistolitos mas mantêm-se desconhecidos os fatores promotores da formação de pólipos, contudo, é lógico assumir que a irritação crónica da mucosa vesical e a infeção bacteriana contribuam para a hiperplasia da mucosa (Lulich *et al.*, 1998). Embora os pólipos sejam rotineiramente removidos cirurgicamente, os pólipos inflamatórios regredem espontaneamente após a eliminação dos urólitos e da infeção.

Os uretrólitos podem causar obstrução do débito urinário e quando associados a infeção das vias urinárias, resultam na rápida destruição do parênquima renal e no desenvolvimento de septicémia (Lulich *et al.*, 1998; Lulich & Osborne, 2007). Se o tratamento adequado não for iniciado prontamente a morte pode ocorrer entre 2 a 4 dias (Lulich & Osborne, 2007; Lulich *et al.*, 2011).

2.1.3. Apresentação e sinais clínicos

Os urólitos são uma causa comum de sinais clínicos das vias urinárias inferiores (designadamente disúria, estrangúria e polaciúria) (Chew *et al.*, 2011). Em contraste, os urólitos das vias urinárias superiores são frequentemente silenciosos, mas devem ser sempre incluídos na lista de diagnósticos diferenciais de cães e gatos com doença renal e hematúria persistente, sem sinais de doença das vias urinárias inferiores.

Lulich *et al.* (1998) defendem que os sinais clínicos associados aos urólitos não são específicos para a sua composição mineral.

2.1.4. Diagnóstico

A deteção de urólitos é feita pela imagiologia, sendo que a primeira etapa consiste na avaliação radiográfica ou ecográfica de forma a verificar a sua presença, localização, número, tamanho, densidade e forma (Lulich *et al.*, 2011). Existe uma variedade de métodos para avaliar a composição dos urólitos, incluindo o aspeto macroscópico, a cristalúria, as características radiográficas, a análise quantitativa e a cultura dos urólitos. Destes, a análise quantitativa é o que fornece informação diagnóstica, prognóstica e terapêutica definitiva (Lulich *et al.*, 2011).

2.1.4.1. Hematologia

Em casos de urolitíase não complicada, o hemograma apresenta-se normal, no entanto, na presença de pielonefrite ou piodenrose pode exibir leucocitose com desvio à esquerda (Chew *et al.*, 2011).

A avaliação do perfil bioquímico sérico revela-se vantajoso na medida em que permite identificar as causas subjacentes responsáveis pela litogénese. Se estiver presente azotemia pós-renal secundária a obstrução urinária, os níveis de ureia, creatinina e fósforo estarão aumentados, no entanto, a azotemia renal intrínseca pode ocorrer, se houver destruição suficiente do parênquima renal, devido a hidronefrose bilateral, piodenrose ou pielonefrite (Chew *et al.*, 2011). Segundo Cowan (1998) e Lulich *et al.* (1998), valores baixos de ureia são comuns em cães com alterações portovasculares e urólitos de urato, tal como a hipercalcemia é comum em cães com hiperparatireoidismo primário e urólitos de oxalato de cálcio e fosfato de cálcio.

2.1.4.2. Análise de urina

O sedimento urinário frequentemente indica inflamação ou infeção, com piúria, hematúria, proteinúria e bacteriúria (Chew *et al.*, 2011).

A cristalúria consiste na presença de cristais na urina e a sua identificação é importante na formulação dos protocolos médicos cujo objetivo é a dissolução, no entanto, a sua interpretação deve ser cautelosa, porque a sua formação pode estar alterada por fatores

diferentes do processo primário. Como os cristais se formam na urina sobressaturada com substâncias cristalogénicas, esta representa um fator de risco para a urolitíase (Sink & Feldam, 2004), contudo, em situações de obstrução uretral, a cristalúria diagnosticada é, muito provavelmente, secundária a estase urinária e pH alcalino. Portanto, a identificação de cristais, em animais cuja anatomia do aparelho urinário e funcionamento estão normais, não justifica a realização de terapia, assim como o tratamento da cristalúria, em doentes hematúricos e disúricos, pode não ser necessário (Lulich *et al.*, 1998). É importante ter conhecimento que a cristalúria pode ser encontrada em animais sem urolitíase e estar ausente em animais com urolitíase, bem como a presença de cristais no sedimento urinário pode diferir da composição dos urólitos (Chew *et al.*, 2011).

A cristalúria de oxalato de cálcio pode ocorrer em cães com intoxicações por etilenoglicol ou com hipercalcemia e a cristalúria de cistina é patognomónico de cistinúria (Lulich *et al.*, 1998). O pH urinário é variável, pelo que, normalmente, os urólitos de fosfato de amónia magnésiano e ITU por microrganismos urease positivos apresentam pH alcalino e os urólitos de cistina apresentam pH ácido, porém, os urólitos de oxalato, sílica e urato mostram pH incerto (Sink & Feldam, 2004).

2.1.4.3. Palpação retal

Podem ser sentidos urólitos alojados na uretra pélvica por palpação retal (Chew *et al.*, 2011).

2.1.4.4. Radiografia simples

De acordo com Chew *et al.* (2001), é importante realizar radiografias em todos os animais com uropatia obstrutiva, com a finalidade de excluir ou confirmar a presença de urólitos radiopacos na bexiga ou na uretra (oxalato de cálcio e fosfato de amónia magnésiano) e, desta forma, determinar se a urolitíase contribui para o quadro obstrutivo em curso. Do mesmo modo, revela-se essencial a avaliação radiográfica dos rins e dos ureteres, a fim de certificar a inexistência de nefrólitos ou ureterólitos, uma vez que o envolvimento das vias urinárias superiores afeta marcadamente o prognóstico (Chew *et al.*, 2011).

Ao comparar com a densidade radiográfica de tecido mole, os urólitos de fosfato de amônia magnesiano, oxalato de cálcio, fosfato de cálcio, sílica e cistina apresentam radiodensidade superior, enquanto que os urólitos compostos por sais de urato tendem a ser não-radiopacos (Lulich, Osborne, Bartges & Lekcharoensuk, 2004). Na verdade, a maioria dos urólitos com menos de 3 mm, independentemente da sua composição, pode não ser visível na radiografia ou na ecografia, tal como é possível que o urólito seja maior do que o demonstrado pela sua radiodensidade, se só uma parte do mesmo for composto por minerais radiopacos (Lulich *et al.*, 1998).

No exame radiográfico, os cistolitos são encontrados no centro da sombra da bexiga, uma vez que esta área corresponde ao centro de gravidade (Lulich & Osborne, 2007; Dennis & McConnell, 2007; Feeney & Anderson, 2011). Em machos, os cálculos uretrais, geralmente, alojam-se no arco isquiático ou na base do osso peniano, contudo, nas fêmeas têm de ser volumosos para causar obstrução, uma vez que os mais pequenos saem facilmente durante a micção (Kealy, Graham & McAllister, 2011).

Segundo Grauer (2000) e Lulich *et al.* (2011), a radiografia simples fornece mais informação sobre os urólitos radiopacos, enquanto que a cistografia de duplo contraste fá-lo em relação aos urólitos não-radiopacos.

2.1.4.5. Estudos radiográficos de contraste

Segundo vários autores, a cistografia de duplo contraste é a técnica de eleição para detetar a presença de urólitos na bexiga (Dennis & McConnell, 2007; Grauer, 2010; Feeney & Anderson, 2011), uma vez que produz um ótimo detalhe da mucosa e permite a visualização de urólitos não-radiopacos. Nesta técnica, os urólitos são visíveis no centro do meio de contraste como defeitos de preenchimento não-radiopacos, enquanto que as bolhas de ar coalescem e permanecem na periferia (Dennis *et al.*, 2010). Este método também possibilita identificar sinais de cistite crónica e coágulos (Dennis & McConnell, 2007).

Figura 5: Radiografia de canídeo fêmea com múltiplos cistolitos de fosfato de amônia magnesiano.



Fonte: Hesse & Neiger, 2010 - A colour handbook of urinary stones in small animal medicine.

2.1.4.6. Ecografia

A ecografia é um método muito sensível na detecção de urólitos, no entanto não fornece informação suficiente quanto às suas características (tamanho, forma, radiopacidade, número, etc.), necessárias para selecionar a terapia adequada (Weichselbaum, Feeney, Jessen, Osborne & Holte, 2001; Feeney & Anderson, 2011). Assim sendo, Dennis e McConnell (2007) afirmam que a radiografia apresenta maior precisão na determinação do número de urólitos existentes.

Na ecografia, os urólitos são hiperecogénicos, arredondados, com sombra acústica posterior em quase todos os casos e a avaliação Doppler a cor provoca artefactos cintilantes. Geralmente, os cálculos são móveis e deslocam-se na bexiga, mas ocasionalmente aparecem aderentes à parede vesical (Dennis & McConnell, 2007). Eventualmente, também podem ser visíveis sinais concomitantes de cistite. Quando os urólitos se alojam na uretra desencadeando obstrução completa, provocam distensão proximal (Kealy *et al.*, 2011).

Figura 6: Imagem ecográfica de litíase vesical em felídeo.



Imagem gentilmente cedida por Dr. Rui Lemos Ferreira.

2.1.5. Composição do urólito

O conhecimento da composição dos urólitos é de extrema importância, já que as opções de tratamento são, primariamente, baseadas nessa informação, sendo que vários autores não recomendam que a análise seja apenas realizada pelo método qualitativo (Osborne *et al.*, 1989; Lulich *et al.*, 2004; Adams & Syme, 2005), uma vez que só deteta alguns dos radicais e iões químicos e não quantifica a proporção de diferentes constituintes químicos num urólito. Os métodos físicos (análise quantitativa) demonstraram superioridade para as substâncias cristalinas relativamente aos métodos químicos, dado que permitem a diferenciação dos diferentes subgrupos de minerais (oxalato de cálcio, ácido úrico, urato ácido de amónia e xantina), assim como a diferenciação semiquantitativa dos mesmos (Bovee & McGuire, 1984; Osborne *et al.*, 1989; Koehler, Osborne, Buettner, Lulich & Behnke, 2008). Comumente, os métodos físicos utilizados incluem uma combinação de microscopia polarizante, espectroscopia infravermelha e o uso do difractómetro de raios X, contudo, alguns laboratórios também realizam análise elementar, com um micro-analisador de raios X disperso em energia (EDAX) ou mediante ativação neutrónica. Ocasionalmente, os métodos químicos e a cromatografia podem suplementar a informação fornecida pelos procedimentos físicos (Lulich *et al.*, 1998).

2.1.6. Previsão da composição do mineral

Lulich *et al.* (2011) afirmam que, quando se prevê a composição mineral dos urólitos, muitos fatores são utilizados antes da sua determinação pela análise quantitativa mineral (Tabela 3). Ainda que muitos clínicos utilizem a identificação do cristal como principal método para prever a sua composição, deve-se ter atenção que a cristalúria não é uma característica constante da urina em cães e gatos com urólitos. Na realidade, em 1990, Osborne *et al.* realizaram um estudo que incluiu 30 gatos com cistolitos de fosfato de amónia magnésiano, em que apenas 17 animais foram detetados com cristais de fosfato de amónia magnésiano, corroborando com o facto supracitado.

Dennis e McConnell (2007) e Lulich *et al.* (2011) defendem que a previsão da composição mineral através de radiografias simples se demonstra vantajosa, dado que são obtidas várias informações com um único exame (por exemplo, radiopacidade, uniformidade da radiopacidade, forma e contorno da superfície).

Apesar disso, a análise quantitativa mineral fornece resultados terapêuticos mais consistentes na dissolução de urólitos e nos protocolos de prevenção (Chew *et al.*, 2011), sendo que pode ser efetuada a partir de pequenos urólitos extraídos por propulsão hídrica miccional, sem intervenção cirúrgica (Lulich & Osborne, 1992).

Tabela 3: Previsão da composição mineral dos urólitos.

Tipo de mineral	pH da urina	Aparência microscópica do cristal	Densidade radiográfica	Contorno radiográfico	Alterações séricas	Predisposição racial	Predisposição sexual	Faixas etárias
Fosfato de amónia magnésiano	Neutro a alcalino	Prismas incolores com 4 a 6 lados	+ a ++++	Liso, redondo ou facetado; pode assumir a forma da bexiga ou uretra	Nenhum	Schnauzer Miniatura, Bichón Frise, Cocker Spaniel	Fêmeas (>80%)	2-8 anos ou mais jovens
Oxalato de cálcio	Ácido a neutro	Sal di-hidratado: incolor, em forma de envelope ou octaedro. Sal mono-hidratado: em forma de fuso ou haltere	++ a +++	Sal di-hidratado: rugosa ou espiculado. Sal mono-hidratado: pequeno, liso, redondo; por vezes em forma de seixo	Hipercalcemia ocasional	Schnauzer Miniatura, Lhasa Apso, Yorkshire Terrier, Caniche Miniatura, Shih-Tzu, Bichón Frise	Machos (>70%)	5-12 anos
Urato	Ácido a neutro	Formas amorfas amarelado-acastanhado ou esferas (urato de amónio)	- a ++	Liso redondo ou oval	Ureia e albumina sérica baixa em cães com shunts portosistémicos	Dálmata, Bulldog Inglês, Schnauzer Miniatura, Yorkshire Terrier	Machos (>85%)	1-4 anos
Fosfato de cálcio	Alcalino a neutro (formas <i>brushite</i> em urina ácida)	Prismas finos amorfos ou longos	++ a +++	Liso, redondo ou facetado	Hipercalcemia ocasional	Yorkshire Terrier, Schnauzer Miniatura, Cocker Spaniel	Machos (>60%)	7-11 anos
Cistina	Ácido a neutro	Planos incolores, placas hexagonais	+ a ++	Liso a ligeiramente irregular, redondo a oval	Nenhum	Bulldog Inglês, Dachshund, Basset Hound	Machos (>90%)	1-8 anos
Sílica	Ácido a neutro	Não observado	++ a +++	Centro redondo com projeções radiais (seixo)	Nenhum	Pastor Alsaciano, Retriever, Rubio, Retriever Labrador, Schnauzer Miniatura.	Machos (>90%)	4-9 anos

Adaptado de Lulich *et al.*, 1998 – Tratado de medicina veterinária: enfermedades del perro y el gato.

2.1.7. Maneio da urolitíase

Durante décadas o tratamento de doentes com urolitíase foi cirúrgico, no entanto, nos últimos 10 anos uma variedade de protocolos não cirúrgicos tem sido desenvolvida. As opções variam consoante as “características do urólito (composição, tamanho, contorno e localização), sinais clínicos e familiaridade do Médico Veterinário com os procedimentos disponíveis” (Lulich *et al.*, 2011, p.691, tradução livre).

2.1.7.1. Maneio médico

A terapia médica da urolitíase tem por objetivos promover a dissolução e impedir o crescimento adicional dos urólitos, alcançados pelo aumento do volume urinário e pela redução da quantidade e pelo aumento da solubilidade dos cristais responsáveis pela litogénese (Grauer, 2009; Adams & Syme, 2010). A redução da quantidade de cristais é obtida através da alteração da dieta, enquanto que o aumento da solubilidade, geralmente, é conseguido pela administração de fármacos que alteram o pH urinário. Apesar do aumento do volume de urina diminuir a concentração das substâncias responsáveis pela litogénese, na verdade, os efeitos da diurese sobre a excreção urinária destes minerais e a concentração dos inibidores da cristalização não foram investigados no cão. Não obstante, Lulich *et al.* (1998) afirmam que o aumento do volume urinário foi eficaz na dissolução de urólitos de fosfato de amónia magnésiano.

Estão disponíveis na literatura diversos protocolos médicos para a dissolução dos vários tipos de urólitos (compostos por fosfato de amónia magnésiano, urato e cistina) (Osborne, Lulich, Bartges & Felice, 1990), contudo, alguns urólitos não são passíveis de dissolução se apresentarem minerais insolúveis nas suas camadas, nomeadamente, oxalato de cálcio, fosfato de cálcio e sílica, sendo necessário a sua remoção cirúrgica (Fossum, 2007; Grauer, 2009). Da mesma forma, os animais que apresentam quadros de uropatia obstrutiva por urólitos não estão indicados para o tratamento médico (Grauer, 2009).

2.1.7.2. Terapia antimicrobiana

Frequentemente, os animais com uretrólitos apresentam, concomitantemente, infeções urinárias que devem ser tratadas com antibióticos baseados na cultura de urina e teste de suscetibilidade. Pomba (2014) reforça que a utilização prudente de antimicrobianos abrange a recolha de urina, a iniciação de antibioterapia empírica e, posteriormente, a sua adaptação com base na cultura de urina. Segundo Fossum (2007), o uso de antibióticos pode ser protelado até que sejam realizadas culturas da mucosa da bexiga e dos urólitos nos animais submetidos a cistotomia, mesmo que tenham tido urocultura negativa. *Escherichia coli* foi o agente mais frequentemente isolado em cães com ITU, representando 67% do total de isolados no estudo de Kivisto *et al.* (1997) e 60,7% no estudo de Monteiro e Pereira (2003). Já no estudo realizado por Norris *et al.* (2000), em 383 cães com infeções recorrentes ou

persistentes das vias urinárias, *E.coli* também foi a bactéria mais frequentemente isolada, contudo 58% das fêmeas e 55% dos machos apresentaram infecções bacterianas mistas. Na seleção da antibioterapia revela-se importante evitar os antibióticos potencialmente nefrotóxicos em animais com uropatia obstrutiva (Fossum, 2007).

2.1.7.3. Remoção não cirúrgica de urólitos

Antigamente, a cirurgia era considerada o único método para a eliminação de urólitos das vias urinárias inferiores, especialmente de urólitos refratários à dissolução médica, mas entretanto desenvolveram-se alternativas práticas à cirurgia, nomeadamente, a recuperação com cateter (Lulich & Osborne, 1992; Lulich *et al.*, 1998; Langston, Gisselman, Palma & McCue, 2010) e a propulsão hídrica miccional (Lulich *et al.*, 1993; Lulich *et al.*, 1998; Langston *et al.*, 2010), que permitem a remoção rápida e segura de cistolitos (Adams & Syme, 2010). Tanto a recuperação com cateter como a propulsão hídrica miccional estão condicionadas pelo tamanho do urólito, tornando-se necessário recorrer a cirurgia em cálculos maiores do que o lúmen uretral dilatado ou, então, reduzir previamente o seu tamanho através de terapia médica. Logo após o procedimento aconselha-se a realização de cistografia de duplo contraste ou ecografia para assegurar a remoção completa de todos os urólitos (Lulich *et al.*, 1998). Bem como a formulação de recomendações com vista a reduzir a sua recorrência e providenciar o tratamento de urólitos remanescentes, de acordo com a análise mineral quantitativa dos cistolitos expulsos (Lulich *et al.*, 1998).

2.1.7.4. Maneio cirúrgico

O diagnóstico de urolitíase, por si só, não apresenta indicação cirúrgica, contudo, esta deve ser considerada em cães com defeitos anatómicos (por exemplo, divertículo do úraco), quando não é possível a dissolução médica, quando é necessário realizar a cultura da mucosa ou em urólitos cujo tamanho possa causar obstrução durante a técnica de propulsão hídrica miccional (Fossum, 2007). Tendo a cirurgia efeito limitado ou mesmo nulo sobre a litogénese, a persistência das causas primárias, frequentemente, resulta numa taxa de recorrência significativa.

Nos casos de obstrução uretral por urólitos é preferível realizar cistotomia quando os urólitos podem ser enviados para a bexiga por retropropulsão hídrica, uma vez que a uretrotomia apresenta o risco de estenose uretral pós-cirúrgica (Fossum, 2007).

Um facto preocupante é a incapacidade de extrair todos os urólitos ou os seus fragmentos durante a cirurgia (Adms & Syme, 2010). Num estudo retrospectivo, realizado por Lulich, Osborne e Polzin, em 1993, verificou-se que não foram extraídos todos os urólitos, em 1 a cada 7 cães e 1 a cada 5 gatos, aquando da cistotomia. Mais recentemente, em 2010, num estudo realizado por Grant, Harper e Werre, observou-se que 20% dos 44 cães submetidos a

cistotomia apresentaram remoção incompleta de urólitos. Desta forma, devem ser realizados estudos de imagem após a cirurgia em animais com urólitos múltiplos.

2.1.8. Prevenção da urolitíase

A prevenção de urólitos recorrentes reduz a necessidade de repetir atos cirúrgicos e promove, deste modo, o bem-estar animal. Em geral, as estratégias preventivas visam eliminar ou controlar as causas subjacentes e incluem considerações nutricionais e farmacológicas. Quando as causas não são passíveis de ser identificadas ou corrigidas, as estratégias preventivas são dirigidas de modo a minimizar os fatores de risco associados à litogénese (Lulich *et al.*, 1998).

2.2. Neoplasias da bexiga

2.2.1. Epidemiologia

De acordo com vários autores, de todas as neoplasias diagnosticadas menos de 1% ocorre nas vias urinárias (Morris & Dobson, 2001; Henry, 2003; Gómez *et al.*, 2007), sendo que mais de 95% destes casos manifestam-se nas vias urinárias inferiores (principalmente na bexiga) (Phillips, 2001; Froes, Iwasaki, Campos, Torres & Dagli, 2007).

As neoplasias da bexiga são mais frequentes em cadelas (com mais de 10 anos) (Norris *et al.*, 1992; Morris & Dobson, 2001; Froes *et al.*, 2007; Chun & Garrett, 2010) e gatos do sexo masculino (Norris *et al.*, 1992; Morris & Dobson, 2001; Chun & Garrett, 2010). As raças caninas mais predispostas ao carcinoma das células de transição (TCC) são Shetland Sheepdogs, Beagles, Collies e várias raças terrier (especialmente os Scottish Terriers) (Froes *et al.*, 2007; Chun & Garrett, 2010).

2.2.2. Etiologia

Morris e Dobson (2001) sugerem que o contacto prolongado entre os químicos carcinogénicos presentes na urina com as células do epitélio urinário pode, provavelmente, ser a causa das neoplasias da bexiga. Em Medicina Humana considera-se diversas substâncias como carcinogénicas para a bexiga, incluindo o tabagismo, certos químicos industriais (nitrosaminas), metabolitos do triptofano, ciclofosfamida e poluentes ambientais (Young, 1987; Lahoti, Schinella, Rangwala, Lee & Mizrachi, 1994; Perret, Chaubert, Hessler & Guillou, 1998; Grubbs *et al.*, 2000). Assim, admite-se que alguns destes também possam predispor a formação de tumores em cães (Glickman, Schofer, McKee, Reif & Goldschmidt, 1989; Mutsaers, Wildmer & Knapp, 2003; Morris & Dobson, 2011), mas foi proposto que os gatos “metabolizam os químicos de forma diferente e excretam quantidades inferiores de compostos

cancerígenos” (Morris & Dobson, 2001, p.159, tradução livre), podendo este facto justificar a baixa incidência de tumores vesicais nesta espécie.

Vários autores referem como etiologias possíveis em cães, a obesidade, a ciclofosfamida, o organofosfato, o carbamato, a piretrina e os piretróides (Glickman *et al.*, 1989; Glickman *et al.*, 2004; Froes *et al.*, 2007; Chun & Garrett, 2010).

2.2.3. Patogénese

Os tumores malignos da bexiga são mais frequentes do que os benignos e incluem TCC, carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma, fibrossarcoma, leiomiossarcoma, neurofibrossarcoma, rabiomiossarcoma, hemangiossarcoma (Fossum, 2007; Morris & Dobson, 2001; Chun & Garrett, 2010) e linfoma (Morris & Dobson, 2001; Meuten, 2002). Enquanto que os tumores benignos abrangem os fibromas, leiomiomas, hemangiomas, rabiomiomas, mixomas e neurofibromas.

Segundo vários autores, a maioria das neoplasias vesicais em cães (97%) e gatos (80%) são epiteliais, sendo o TCC o mais comum (Norris *et al.*, 1992; Morris & Dobson, 2001; Mutsaers *et al.*, 2003; Chun & Garrett, 2010; Kealy *et al.*, 2011). Geralmente, o TCC é papilar e projeta-se no lúmen a partir de uma base ampla, apesar de também poder ocorrer como uma placa espessada infiltrativa ou nódulo ulcerado (Morris & Dobson, 2001). Surge, frequentemente, envolvendo o ápex no gato e o trígono no cão (Chun & Garrett, 2010) e é, geralmente, localmente invasivo, podendo, após se infiltrar na parede da bexiga, estender-se aos tecidos e órgãos adjacentes, tais como ureteres, uretra, gordura pélvica, próstata, útero, vagina e reto. Está também descrito que pode originar metástases nos gânglios linfáticos ilíacos internos e sublobares, bem como no pulmão, baço e osso pélvico (Morris & Dobson, 2001; Kealy *et al.*, 2011).

O carcinoma escamoso e o adenocarcinoma da bexiga correspondem a menos de 5% das neoplasias vesicais, embora sejam mais frequentes em áreas onde é prevalente a infestação por *Schistosoma haematobium* (Christie & Fleming, 2008). Ambos podem surgir devido a metaplasia do epitélio da bexiga e parecem comportar-se de forma semelhante ao TCC.

As neoplasias mesenquimatosas são, na maioria, derivadas de tecido fibroso ou músculo liso e incluem o leiomioma, hemangioma e fibroma, juntamente com os seus homólogos malignos. O fibroma pode ser um achado accidental ou produzir sinais clínicos semelhantes a infeção urinária. Muitas vezes, são pedunculados, simples ou múltiplos e a sua excisão cirúrgica é frequentemente curativa. Já os papilomas, simples ou múltiplos, podem ocorrer em cães velhos e se ulcerados produzem hematúria (Fossum, 2007). Os rabiomiossarcomas embrionários são tumores mesenquimatosos raros, derivados dos mioblastos embrionários que, por vezes, ocorrem na parede da bexiga de cães e gatos jovens (Morris e Dobson, 2001; Fossum, 2007). São uma neoplasia fortemente maligna de músculo estriado, que se pode desenvolver a partir das células estaminais pluripotentes dos ductos remanescentes de Muller

e Wolf (Fossum, 2007). Surgem na região do trígono, são frequentemente multilobulares e podem obstruir os meatos ureterais. Importa ainda realçar que o rabdomiossarcoma embrionário apresenta tendência para recorrência local após a cirurgia, metástases à distância e, ainda, osteopatia (Morris & Dobson, 2001; Dennis & McConnel, 2007).

A presença de metástases na bexiga é pouco frequente, contudo, pode ocorrer invasão pela extensão de neoplasias prostáticas ou uretrais (Chun & Garrett, 2010; Kealy *et al.*, 2011; Phillips, 2011).

2.2.4. Apresentação e sinais clínicos

Na neoplasia da bexiga, os sinais clínicos incluem hematuria, disúria, polaciúria, estrangúria, incontinência urinária, poliúria/polidipsia, fraqueza, dor abdominal, claudicação, dispneia e tosse (Norris *et al.*, 1992; Fossum, 2007; Froes *et al.*, 2007; Chun & Garrett, 2010; Kealy *et al.*, 2011; Phillips, 2011). A claudicação surge secundária a osteopatia hipertrófica paraneoplásica (Chun & Garrett, 2010) ou a metástases ósseas (Phillips, 2011). Eventualmente, caso a massa invada a junção ureterovesical ou a uretra proximal ocorre retenção urinária, hidroureter, hidronefrose, pielonefrite por via ascendente (Gómez *et al.*, 2007) e, conseqüentemente, sinais de uremia (vômito, anorexia e depressão) (Fossum, 2007). Segundo Fossum (2007), os achados de exame físico apresentam-se normais, aproximadamente, num terço dos cães com neoplasia da bexiga, todavia, estes animais podem demonstrar uma massa abdominal caudal, bexiga distendida, dor abdominal, espessamento da uretra, linfadenopatia e, raramente, claudicação intermitente ou membros quentes, inchados e dolorosos (Fossum, 2007; Chun & Garrett, 2010).

Como o envolvimento da uretra e da próstata são comuns em cães com TCC da bexiga, revela-se importante a realização do exame retal, em adição à palpação abdominal cuidada (Chun & Garrett, 2010).

2.2.5. Diagnóstico

O diagnóstico definitivo baseia-se na identificação de células neoplásicas em amostras de sedimento urinário (Froes *et al.*, 2007). No entanto, devem-se realizar estudos imagiológicos com a finalidade de identificar a neoplasia primária, assim como para pesquisa de metástases no pulmão e nos gânglios linfáticos regionais (ilíacos internos e sublobares) (Gómez *et al.*, 2007).

2.2.5.1. Hematologia

Na neoplasia da bexiga, os parâmetros hematológicos e bioquímicos apresentam-se, regra geral, normais (Morris & Dobson, 2001; Henry, 2003; Froes *et al.*, 2007; Chun & Garrett, 2010), contudo, um estudo realizado por Norris *et al.* (1992) em cão, revelou um aumento das

enzimas hepáticas (45%), neutrofilia (20%), azotemia (13%), anemia (8%) e hipercalcemia (5%).

2.2.5.2. Análise de urina

A realização da análise de urina e avaliação citológica do sedimento urinário, no cão, ajudam a distinguir neoplasia de cistite, pela presença de células tumorais pleomórficas na citologia (Morris & Dobson, 2001), no entanto, estas células nem sempre são observadas, uma vez que alguns tumores, especialmente os sarcomas, são pouco esfoliativos (Fossum, 2007). Norris *et al.* (1992) referem que as células neoplásicas são identificadas no sedimento urinário de 30% dos cães com tumores das vias urinárias inferiores. Por outro lado, podem ser notadas na cistite células epiteliais atípicas, uma vez que a inflamação pode induzir alterações que mimetizam malignidade (Morris & Dobson, 2001; Froes *et al.*, 2007).

Além disso, devem ser realizadas análises de urina e urocultura, dado que na neoplasia ocorre frequentemente infecção urinária concomitante (Norris *et al.*, 1992).

2.2.5.3. Radiografia simples

As radiografias abdominais simples, na neoplasia da bexiga, raramente são diagnósticas (Kealy *et al.*, 2011), uma vez que podem não demonstrar quaisquer alterações, porém ajudam a excluir doença prostática e urolitíase (Fossum, 2007). Mesmo assim, por vezes, manifestam uma mudança na forma da bexiga (Morris & Dobson, 2001), um espessamento difuso (Fossum, 2007; Dennis & McConnell, 2007) ou inclusive calcificação da parede vesical (Fossum, 2007; Dennis & McConnell, 2007; Kealy *et al.*, 2011).

Como a maioria dos tumores da bexiga surge no trígono ou no colo, com envolvimento da uretra e da junção ureterovesical, podem ser observados hidroureter ou hidronefrose (por vezes, é necessário recorrer a urografia intravenosa) (Dennis & McConnell, 2007).

De qualquer modo, deve-se pesquisar paralelamente metástases nos gânglios linfáticos sublobares (Dennis & McConnell, 2007), pulmões, coluna ou pélvis, bem como osteopatia hipertrófica nos ossos longos (Morris & Dobson, 2001; Chun & Garrett, 2010).

2.2.5.4. Estudos radiográficos de contraste

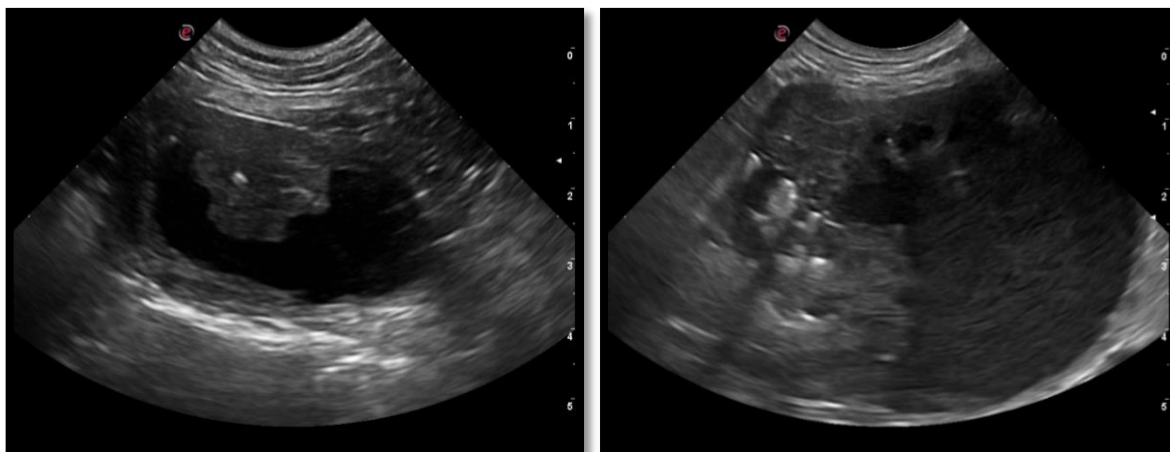
A cistografia de duplo contraste é uma das técnicas de eleição para avaliar a bexiga e detetar lesões neoplásicas. Permite facilmente a visualização de massas múltiplas ou de uma massa solitária, muitas vezes, localizadas no colo da bexiga, assim como observar tumores difusos que causam espessamento da parede ou alterações da superfície da mucosa (com apresentação focal e mais grave do que na cistite) (Dennis & McConnell, 2007). Segundo Morris e Dobson (2001) as neoplasias epiteliais, frequentemente, surgem ulceradas, enquanto que as mesenquimatosas apresentam a mucosa com uma aparência mais uniforme.

A pneumocistografia é utilizada para identificar a bexiga, mostrar a sua posição e espessura da parede, mas dá pouca informação sobre a superfície da mucosa (Dennis *et al.*, 2010), no entanto, permite evidenciar grandes defeitos de preenchimento luminal, massas murais e um aumento marcado na espessura da parede vesical (Dennis *et al.*, 2010).

2.2.5.5. Ecografia

A ecografia é uma ferramenta de elevada sensibilidade para localizar e definir a extensão das neoplasias da bexiga (Chun e Garrett, 2010), alcançar o estadiamento clínico da doença oncológica (Morris & Dobson, 2001) e monitorizar a resposta à terapia (Chun e Garrett, 2010). Nos tumores da bexiga, geralmente, são visíveis massas focais de base ampla mas, ocasionalmente, observa-se uma aparência difusa, que mimetiza a cistite (Dennis & McConnell, 2010). As massas têm aparência heterogénea e podem estar parcialmente mineralizadas, produzindo ecos fixos e hiperecogénicos dentro da parede da bexiga (Froes *et al.*, 2007). Os tumores epiteliais apresentam, frequentemente, um espessamento focal da parede, com superfície da mucosa irregular e perda de camadas, ao invés, as neoplasias de músculo liso surgem como massas submucosas hipoecógenicas (Dennis & McConnell, 2010). Pode ser ainda visualizada linfadenopatia na área sublombar, particularmente nos gânglios linfáticos ilíacos mediais e, em caso de obstrução uretral e/ou ureteral, observar-se hidroureter ou hidronefrose (Froes *et al.*, 2007; Dennis & McConnell, 2010).

Figura 7: Imagens ecográficas de neoplasia da bexiga em canídeo.



Imagens gentilmente cedidas por Dr. Rui Lemos Ferreira.

2.2.5.6. Cistoscopia

O recurso a um endoscópio flexível de pequeno diâmetro permite a examinação do lúmen da bexiga para deteção de massas, pólipos ou espessamentos localizados, tal como possibilita a determinação da extensão do tumor e a colheita de biópsias das lesões, sendo que, por

vezes, emprega-se para remoção de alguns pólipos ou de neoplasias pedunculadas e estreitas (Morris & Dobson, 2001).

2.2.5.7. Biópsia e Punção Aspirativa de Agulha Fina

Morris e Dobson (2001) e Froes *et al.* (2007) reforçam a necessidade da realização da análise citológica ou histológica para o diagnóstico definitivo das neoplasias da bexiga, uma vez que as lesões observadas na radiografia ou ecografia podem ser geradas por etiologias díspares (exemplo, pólipos inflamatórios, hiperplasia nodular ou neoplasia).

A colheita de amostras por via transuretral através de um cateter urinário estéril, para além de ser diagnóstica de neoplasia da bexiga ou da uretra (Fossum, 2007; Chun & Garrett, 2010; Kealy *et al.*, 2011), reduz o risco existente da punção percutânea de disseminação de células tumorais ao longo do trajeto da agulha (Nyland, Wallack & Wisner, 2002; Vignoli *et al.* 2007; Dennis & McConnel, 2007; Chun & Garrett, 2010; Phillips, 2011). Nyland *et al.* (2002) reportaram três casos raros de cães com tumores na parede abdominal, meses após a realização da punção aspirativa de agulha fina (PAAF) em neoplasias da bexiga, da uretra e da prostata, recomendando a cateterização uretral traumática para a recolha de amostras. De outra forma, pode-se realizar uma biópsia por via endoscópica (Lamb *et al.*, 1996; Morris & Dobson, 2001; Henry, 2003; Froes *et al.*, 2007) ou no desenrolar de uma cistotomia exploratória, ao mesmo tempo em que é tentada a excisão cirúrgica da neoplasia (Morris & Dobson, 2001).

2.2.5.8. Teste de antígeno do tumor da bexiga

No ano de 2003, Henry *et al.* testaram uma versão veterinária do teste de aglutinação por látex da tira de urina usada em Medicina Humana (teste de antígeno do tumor da bexiga, V-BTA), em cães com TCC das vias urinárias inferiores. Os resultados indicaram sensibilidade de 88%, 87% e 85%, para todos os cães com TCC (suspeitos ou confirmados), cães com TCC confirmado em qualquer local e TCC confirmado na bexiga, respetivamente. Enquanto que a especificidade foi de 84%, 41% e 86%, para o grupo de controlo saudável, grupo de controlo com doença das vias urinárias que não TCC e grupo controlo com doença não correspondente às vias urinárias, tendo, desta forma, demonstrado utilidade na avaliação do TCC em cães.

2.2.6. Maneio da neoplasia da bexiga

O maneio destes casos depende, efetivamente, do tipo de neoplasia e da sua localização. Apesar do tratamento de eleição de qualquer tumor ser a sua resseção cirúrgica, por vezes, tal não é possível, dado que a maioria dos doentes apresenta doença extensa, sem possibilidade de resseção e com elevadas taxas de recorrência (mais de 70 % em humanos) (Schawarz & Willer, 1989; Phillips, 2011). Os animais que apresentam tumores em estádios pouco avançados (estádio I e, talvez, II) podem ser sujeitos a terapias locais, como resseção

da mucosa, fototerapia, ablação por laser, radioterapia (Phillips, 2011) e cistectomia parcial ou completa (Phillips, 2011; Boston & Singh, 2014). No entanto, nos doentes típicos com doença local avançada, opta-se por técnicas paliativas, como quimioterapia (sistêmica ou intravesical), anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), tubo de cistostomia, dissecação uretral e colocação de *stents* (Phillips, 2011). Segundo Chun e Garrett (2010), a colocação do tubo de cistostomia em cães com suspeita ou diagnóstico de TCC, normalmente suprime os sinais clínicos e os proprietários demonstram-se satisfeitos com os resultados, apesar de frequentemente ocasionar infecção urinária.

Em 1994, Knapp *et al.* demonstraram que os TCC respondem inicialmente a AINEs, como o piroxicam (0.3 mg/kg/dia), tendo Khan, Knapp, Denicola e Harris (2000) sugerido que a inibição da COX-2 poderia ser o mecanismo pelo qual os AINEs exercem os seus efeitos antineoplásicos. O uso exclusivo de piroxicam em alguns estudos, apresentou uma taxa de resposta de 18-23% (Knapp *et al.*, 1994; Mohammed *et al.*, 2002). Contudo, as investigações que incluíram o uso de piroxicam combinado com quimioterapia, como a mitoxantrona ou a cisplatina, apresentaram uma taxa de resposta de 33-75% (Henry *et al.*, 2003b; Mohammed *et al.*, 2003).

Paralelamente, vários agentes citotóxicos têm vindo a ser experimentados para o tratamento de neoplasia de bexiga, quer aplicados intravesical ou sistemicamente, como tratamento único ou combinado com cirurgia, mas os resultados têm-se revelado inconsistentes e a eficácia de tais protocolos não foi demonstrada (Morris & Dobson, 2001). Num estudo realizado por Helfand, Hamilton, Hungerford, Jeglum e Goldschmidt, em 1994, uma combinação de doxorrubicina e ciclofosfamida prolongou o tempo de sobrevivência em cães com TCC. Em 2000, Rocha, Mauldin, Patnaik e Bergman observaram que os cães que receberam doxorrubicina ou mitoxantrona, em adição a cisplatina ou carboplatino, viveram significativamente mais tempo, com tempo médio de sobrevivência de 358 dias, em relação aos que apenas receberam cisplatina ou carboplatino (tempo médio de sobrevivência de 132 dias).

2.2.7. Prognóstico

Geralmente, o prognóstico da maioria dos carcinomas da bexiga é reservado (Morris & Dobson, 2001; Fossum, 2007; Grauer, 2009), devido à sua natureza difusa ou múltipla e ao fracasso de controlá-los de forma satisfatória, quer por via cirúrgica quer por outros meios, no entanto, os tumores mesenquimatosos apresentam ligeiramente melhor prognóstico, se diagnosticados precocemente e se passíveis de excisão cirúrgica (Morris & Dobson, 2001).

O tempo médio de sobrevivência relatado em ensaios clínicos prospetivos nunca excedeu um ano, independentemente da modalidade de tratamento (Henry, 2003), tendo a quimioterapia permitido a sobrevivência por um período significativamente mais longo, relativamente à cirurgia. De acordo com um estudo realizado em 25 cães com carcinoma da bexiga inoperável

tratados com quimioterapia, o tempo de sobrevivência médio foi de 251 dias (Rocha *et al.*, 2000), enquanto que na remoção cirúrgica está descrito como sendo inferior a seis meses (Morris e Dobson, 2001).

2.3. Estenose uretral

2.3.1. Etiologia

A estenose uretral ocorre, geralmente, secundária a lesão uretral por cirurgia, urólitos, trauma externo ou iatrogénico por cateterização prévia e neoplasia (Osborne *et al.*, 1996; Phillips & Holt, 2006; Weisse, Berent, Todd, Clifford & Solomon, 2006; Corgozinho *et al.*, 2007; Meige, Sarrau & Autefage, 2008; Adams & Syme, 2010; Bartges, 2011), sendo que as causas mais frequentes são a uretrotomia e a uretrostomia (Lulich *et al.*, 1998).

Os cateteres urinários duros de polipropileno não devem ser utilizados como cateteres uretrais, porque causam, frequentemente, trauma da mucosa e irritação, o que leva à formação de pontos de estenose (Lulich *et al.*, 1998; Adams & Syme, 2010), do mesmo modo, o uso de sondas para arrastar urólitos até à bexiga é controverso.

2.3.2. Apresentação e sinais clínicos

Os cães e gatos com estenose uretral apresentam hematúria, disúria e estrangúria. Frequentemente há história de evento traumático ou cirúrgico (Bartges, 2011).

2.3.3. Diagnóstico

Segundo Adams e Syme (2010), o diagnóstico é alcançado pela visualização da estenose por uretrografia retrógrada de contraste positivo ou cistoscopia, sendo que a uretrografia permite uma melhor avaliação do local e da extensão da estenose uretral.

2.3.4. Maneio da estenose uretral

O tratamento inclui correção cirúrgica, dilatação da área da estenose ou inserção de *stents* uretrais (Latal, Mraz, Zerhau, Susani & Marberger, 1994; Smeak, 2000; Bennett, Edwards & Tyrrel, 2005; Phillips & Holt, 2006; Corgozinho *et al.*, 2007; Wood, Vaden, Cerda-Gonzalez & Keene, 2007; Adams & Syme, 2010; Bartges, 2011), com resultados variáveis em relação a efeitos adversos e recorrência da estenose (Orabi, Aboushwareb, Tan, Yoo & Atala, 2014).

A cirurgia é frequentemente usada dependendo da localização da estenose. Deste modo, as estenoses extrapélvicas são corrigidas por uretrostomia, mas as intrapélvicas são geridas recentemente através da anastomose uretral (Bae *et al.*, 2013).

Técnicas como a dilatação por balão ou colocação de *stents* têm sido reportadas em Medicina Veterinária (Adams & Syme, 2010). Estas são minimamente invasivas, seguras e eficazes e

Figura 8: Fluoroscopia em cão com *stents* ASGE.



Fonte: Bae *et al.*, 2013 - Use of an aortic stent graft extension for the treatment of urethral stricture in a dog.

podem ser utilizadas para corrigir obstruções uretrais (Weisse *et al.*, 2006). A colocação de *stents* metálicos autoexpansíveis tem vindo a ser usada para restabelecer a permeabilidade da uretra, sob orientação fluoroscópica. Os *stents* vasculares (endoprótese) da aorta (ASGE) são dispositivos médicos projetados para o tratamento de doença endovascular, no entanto, no estudo de Bae *et al.* (2013), o ASGE autoexpansível foi colocado num cão para resolução da obstrução devido a estenose uretral, causada por reação granulomatosa grave secundária a trauma cirúrgico, mostrando-se competente no tratamento de estenose

uretral grave no cão. Bae *et al.* (2013) recomendaram o politetrafluoretileno expandido (ePTFE) para revestir os *stents* metálicos, pois produz bons resultados clínicos, tais como diminuição do risco de obstrução dos *stents* e prevenção do crescimento de bactérias, e, além disso, possui uma adesão pobre a outros materiais e não está propenso a desmoldagem. A incontinência urinária é um dos efeitos adversos comuns que ocorrem após a colocação de *stents* uretrais (Blackburn, Berent, Weisse & Brown, 2013; Boston & Singh, 2014), assim como está descrito a ocorrência de infeção das urinárias, pelo facto da uretra ficar aberta para o exterior (Bae *et al.*, 2013).

O prognóstico da estenose uretral depende da causa, localização, viabilidade cirúrgica e disponibilidade de técnicas minimamente invasivas. Não obstante, há que considerar a possibilidade de recorrência, assim como o desenvolvimento de complicações associadas à técnica utilizada.

2.4. Neoplasias da uretra

2.4.1. Epidemiologia

As neoplasias da uretra são raras em cães (Tarvin, Patnaik & Greene, 1978; Stone, 1985; Norris *et al.*, 1992; Meuten, 2002) e extremamente raras em gatos (Stone, 1985; Morris & Dobson, 2001; Meuten, 2002), no entanto, os animais mais afetados correspondem a cães velhos, particularmente do género feminino (Kealy *et al.*, 2011). Até então, não foi

demonstrada predisposição de raça, embora alguns autores acreditem numa maior propensão da raça Beagle (Wilson, Hayes & Casey, 1979).

2.4.2. Etiologia

A causa das neoplasias uretrais mantém-se desconhecida, mas, em Medicina Humana, foi observada uma associação entre uretrite e tumor de uretra nas mulheres (Meuten, 2002). Concomitantemente, há evidências de que a baixa ocorrência de tumores nas vias urinárias inferiores dos machos está relacionada com a constante secreção prostática, que dilui os possíveis carcinogêneos presentes na urina residual da uretra (Meuten, 2002).

2.4.3. Patogénese

As neoplasias da uretra descritas, em cães, incluem carcinoma de células escamosas, TCC, adenocarcinoma, adenoma, carcinoma indiferenciado, mixossarcoma, hemangiossarcoma e rabdomiossarcoma embrionário (Tarvin *et al.*, 1978; Norris *et al.*, 1992; Valli *et al.*, 1995; Meuten, 2002). Destes, o carcinoma de células escamosas (Tarvin *et al.*, 1978; Chew *et al.*, 2011) e o TCC (Pollock, 1968; Stone, 1985; Meuten, 2002; Chew *et al.*, 2011) são os mais frequentes.

Durante a progressão da doença, os tumores uretrais podem estender-se ao longo da parede da uretra ou projetar-se para o lúmen e causar obstrução urinária à medida que crescem (Morris & Dobson, 2001). Apesar dos carcinomas poderem afetar todo o comprimento da uretra, o TCC ocorre, geralmente, no terço proximal da uretra, enquanto que o carcinoma de células escamosas, frequentemente, predomina nos dois terços distais (Morris & Dobson, 2001).

Podem ser encontradas metástases nos gânglios linfáticos locais, em órgãos pélvicos e abdominais, nos ossos pélvicos e nos pulmões (Morris & Dobson, 2001). Segundo Meuten (2002), as metástases ocorrem, aproximadamente, num terço dos casos, principalmente, nos gânglios linfáticos e, menos frequentemente, nos pulmões e vértebras.

2.4.4. Apresentação e sinais clínicos

Os sinais clínicos associados às neoplasias uretrais são semelhantes aos da cistite e uretrite. As neoplasias da uretra podem acompanhar-se por sinais como hematúria, disúria, estrangúria, incontinência urinária em repouso, obstipação, tenesmo e polidipsia (Stalker & Schlotthauer, 1936; Pollock, 1968; Norris *et al.*, 1992; Meuten, 2002).

Alguns tumores podem ser palpáveis pelo reto ou pela vagina, como uma massa discreta e solitária ou como uma tumefação difusa ao longo do comprimento da uretra (Morris & Dobson, 2001).

2.4.5. Diagnóstico

2.4.5.1. Análise de urina

O exame de urina, geralmente, revela hematúria e proteinúria, tal como no carcinoma da bexiga e o exame citológico do sedimento pode, ocasionalmente, revelar células neoplásicas, no entanto, não vai determinar a origem da neoplasia (bexiga ou uretra) (Morris & Dobson, 2001).

2.4.5.2. Radiografia simples

As radiografias simples do abdómen caudal podem revelar algumas alterações como elevação do reto, bexiga distendida devido a retenção urinária ou uma massa de tecido mole na região da uretra e, concomitantemente, linfadenopatia sublombar e metástases na coluna vertebral, na pélvis e no pulmão (Morris & Dobson, 2001).

2.4.5.3. Estudos radiográficos de contraste

A uretrografia retrógrada possibilita um diagnóstico mais preciso, bem como a distinção das neoplasias uretrais das vesicais, porém, o envolvimento da vagina ou colo da bexiga podem dificultar a percepção da origem exata do tumor (Morris & Dobson, 2001).

Na neoplasia da uretra, este exame demonstra estreitamento e preenchimento irregular da uretra, com mucosa rugosa e defeitos de preenchimento de tamanho variável (Dennis & McConnell, 2007).

2.4.5.4. Biópsia e Punção Aspirativa de Agulha Fina

Revela-se de extrema importância, a recolha de amostras das lesões com a finalidade de distinguir neoplasia uretral da uretrite proliferativa (Chew *et al.*, 2011; Kealy *et al.*, 2011), uma vez que estas doenças apresentam tratamento e prognóstico distintos (Morris & Dobson, 2001).

As neoplasias da uretra podem ser comprovadas, muitas vezes, por cateterização transuretral ou por biópsia endoscópica, sendo que na cadela é, ainda, possível a recolha de amostras com a colher de Volkmann (Morris & Dobson, 2001).

2.4.6. Maneio da neoplasia da uretra

A remoção de lesões focais da uretra pélvica é possível por uma abordagem cirúrgica transpúbica, ressecção e anastomose uretrais. Nos animais com massas uretrais distais pode-se realizar uretrostomia pré-púbica com ressecção dos tecidos neoplásicos ou cirurgia de desvio do fluxo urinário (Fossum, 2007). Em contraste, os tumores uretrais que envolvam todo o comprimento da uretra ou o trígono da bexiga são, geralmente, inoperáveis (Fossum, 2007). Podem ser, ainda, utilizados stents uretrais (Chew *et al.*, 2011; Blackburn *et al.*, 2013) ou tubos de cistostomia (Salinardi, Marks, Davidson & Senior, 2003; Chew *et al.*, 2011), tendo

Blackburn *et al.* afirmado, recentemente, em 2013, que a colocação de *stents* uretrais é um tratamento paliativo eficaz em cães com carcinoma da uretra obstrutivo.

Outros tipos de maneios não se têm revelado eficazes. A radioterapia apresenta fraca resposta, efeitos secundários da radiação nos tecidos vizinhos e órgãos pélvicos e elevado risco de estenose uretral. Comumente, os tumores uretrais não respondem à quimioterapia (Morris & Dobson, 2001). O piroxicam recomendado para o tratamento de TCC na bexiga pode, também, ser benéfico em tumores uretrais (Morris & Dobson, 2001; Chew *et al.*, 2011).

2.5. Uretrite proliferativa

2.5.1. Patogénese

A etiologia da uretrite proliferativa é desconhecida (White, Davies & Gregory, 1996) e controversa. Segundo Bartges (2011), a uretrite proliferativa pode ocorrer secundariamente a infeção bacteriana crónica ou doença imunomediada. Num estudo de Hostutler, Chew, Eaton e DiBartola (2004), refere-se que a etiologia destas lesões também pode ser neoplásica, no entanto, os casos descritos vão ao encontro da teoria de Bartges.

As inflamações crónicas (por exemplo, infeção das vias urinárias e urolitíase) podem causar espessamento da mucosa e proliferação, sendo denominadas uretrites granulomatosas ou uretrites proliferativas, no entanto, o termo uretrite proliferativa é a descrição mais precisa, dado que, constantemente, apresenta proliferação da mucosa, evidenciada durante a uretroscopia, mas nem sempre apresenta infiltrado inflamatório (Adams & Syme, 2010). As proliferações da mucosa são, geralmente, bandas de tecido ligadas a cada extremidade da mucosa, ao contrário das projeções papilares do TCC e produzem um efeito de válvula de direção única com obstrução do débito urinário, mas frequentemente permitem a passagem retrógrada de cateteres uretrais (Adams & Syme, 2010).

É importante realçar que a doença uretral infiltrativa é uma causa pouco frequente de disfunção das vias urinárias inferiores que ocorre em cães do género feminino (Moroff *et al.*, 1991).

2.5.2. Apresentação e sinais clínicos

Os sinais clínicos em cães com doença proliferativa ou neoplásica são similares, incluindo estrangúria, polaciúria, hematória (Moroff *et al.*, 1991; White *et al.*, 1996; Hostutler *et al.*, 2004) e obstrução uretral, bem como frequentemente apresentam infeção urinária concomitante (Moroff *et al.*, 1991; Hostutler *et al.*, 2004).

2.5.3. Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado por palpação retal da uretra, uretrografia ou cistoscopia, porém, deve ser diferenciada da neoplasia uretral, por citologia e histopatologia (Adams & Syme, 2010).

2.5.3.1. Palpação retal

De acordo com Adams e Syme (2010), a palpação retal de cães com uretrite proliferativa revela uma uretra espessada e firme.

2.5.3.2. Estudos radiográficos de contraste

Na uretrite proliferativa, o local de obstrução pode ser confirmado pela realização de uretrografias de contraste (Adams & Syme, 2010; Bartges, 2011), em que a estenose deve ser consistente em todas as radiografias para ser considerada genuína, uma vez que as ondas peristálticas podem produzir uma aparência semelhante (Dennis *et al.*, 2010).

2.5.3.3. Uretroscopia

A uretrite proliferativa e a respetiva estenose uretral podem ser facilmente detetadas durante a uretroscopia. No estudo de Hostutler *et al.* (2004) em dois cães, a aparência uretroscópica demonstrou múltiplas massas nodulares e digitiformes no vestíbulo e uretra e ambos os casos possuíam grandes massas cilíndricas dentro do lúmen da uretra.

Figura 9: Cistoscopia em canídeo. Grande massa uretral intraluminal.



Fonte: Hostutler *et al.*, 2004 - Cystoscopic appearance of proliferative urethritis in 2 dogs before and after treatment.

2.5.3.4. Biópsia

No estudo de Hostutler *et al.* (2004) foi observado uretrite de natureza linfoplasmocítica ou supurativa e de duração crónica. O epitélio de transição encontrava-se normal e sem

evidência de neoplasia, sendo as lesões, em ambos os cães, mais consistentes com doença bacteriana crônica ou doença imunomediada. A aparência grosseira das lesões sugeriu que estas resultaram de fibrose ou de tecido de granulação.

As descrições anteriores de uretrite granulomatosa consistiam num agregado, multifocal, nodular ou coalescentes de linfócitos, células plasmáticas e macrófagos, com menor número de neutrófilos (Moroff *et al.*, 1991).

2.5.4. Maneio da uretrite proliferativa

O tratamento da uretrite proliferativa é variável, uma vez que a sua etiologia é controversa. A terapia é dirigida para a eliminação da infeção das vias urinárias subjacente, através de terapia antimicrobiana (Adams & Syme, 2010; Bartges, 2011), mas, concomitantemente, pode-se adicionar terapia anti-inflamatória ou imunossupressora, como piroxicam (0.3 mg/kg/dia q24 horas PO), prednisolona (1-2 mg/kg/dia q 24horas PO), ciclofosfamida (2.2 mg/kg/dia q24 horas 4 dias por semana PO) ou azatioprina (2 mg/kg q24–48 horas PO) (Bartges, 2011). Contudo, e de acordo com a controvérsia atualmente existente sobre a etiologia deste tipo de uretrite, a imunossupressão pode exacerbar a infeção subjacente e não se tem demonstrado consistentemente efetiva na resolução das lesões (Adams & Syme, 2010).

Vários autores referem a implementação de tubo de cistostomia (Salinardi *et al.*, 2003; Adams & Syme, 2010) ou de cateter urinário (Adams & Syme, 2010), caso esteja presente obstrução uretral, até regressão da infiltração inflamatória e, subsequente, resolução da obstrução.

No estudo de White *et al.* (1996), a ressecção cirúrgica da obstrução uretral distal e vaginouretroplastia foram bem-sucedidas no tratamento da uretrite proliferativa em cão. No entanto, outras opções de tratamento de cães com obstrução uretral refratária devido a uretrite proliferativa consistem em abordagens de invasão mínima, como o uso *stents* metálicos autoexpansíveis e laser de hólmio:YAG seguido de dilatação da uretra (Adams & Syme, 2010).

2.6. Rutura da uretra

A rutura da uretra ocorre maioritariamente devido a trauma (Jones, Testerman, Howland & Bjerk, 1981). A cateterização uretral com cateteres duros de polipropileno está descrita como a causa mais frequente (Jones *et al.*, 1981; Bjorling, 1984; Hay & Rosin, 1997; Bartges, 2011), no entanto, também pode ocorrer em consequência de mordeduras, lesões perfurantes provocadas por balas e fraturas penianas (Anson, 1987). O trauma iatrogénico surge por técnica inadequada, cateterização repetida ou durante a remoção de urólitos alojados na uretra (Wu *et al.*, 2012). Já no estudo de Anderson, Aronson, Drobatz e Atila (2006), o atropelamento consistiu na etiologia mais frequente de trauma uretral em cães, no qual 12 dos 14 animais apresentavam fraturas pélvicas concomitantes.

As complicações mais comuns da rutura uretral, em humanos e pequenos animais, são as alterações metabólicas secundárias à retenção de urina, a lesão dos tecidos intrapélvicos e subcutâneos pela urina e a formação de estenose uretral e de fístulas uretrocutâneas (Anson, 1987; Layton, Fergunson, Cook & Guffy, 1987; Holt, 1989; Chapple, 2000).

2.6.1. Apresentação e sinais clínicos

Os sinais clínicos associados à rutura uretral frequentemente são subtis e vagos (Bjorling, 1984) e dependem da localização, severidade e duração da lesão (Meige *et al.*, 2008). Podem consistir em depressão e anorexia, com manutenção da capacidade de micção (Bjorling, 1984; Meige *et al.*, 2008) ou ainda hematúria, disúria, estrangúria e polaciúria (Bartges, 2011; Chew *et al.*, 2011).

A palpação pode revelar dor no local da rutura e acumulação de urina no períneo, membros posteriores e região inguinal. Aproximadamente 12 a 36 horas após o trauma podem-se observar hematomas, celulite e descamação dos tecidos (Chew *et al.*, 2011). É frequentemente possível cateterizar a uretra com sucesso (Bjorling, 1984).

2.6.2. Diagnóstico

2.6.2.1. Hematologia

Aumento da concentração sérica de ureia e creatinina secundária a retenção urinária (Chew *et al.*, 2011).

2.6.2.2. Estudos radiográficos de contraste

A uretrografia é a modalidade de eleição para diagnosticar a rutura uretral, documentar a sua extensão e localizar as fugas de urina (Aumann, Worth & Drobatz, 1998; Heeren, Edwards & Mazzaferro, 2004; Wright, Gompf & DeNovo, 1999), pelo extravasamento do meio de contraste para o espaço subcutâneo (Adams & Syme, 2010; Wu *et al.*, 2012).

2.6.3. Maneio da rutura da uretra

Os princípios do maneio da rutura uretral incluem a estabilização clínica do animal e o desvio do fluxo urinário por tubo de cistostomia ou cateterização uretral (Williams & White, 1991; Meige *et al.*, 2008). Caso esta opção não seja viável ou não tenha tido o sucesso desejado está indicada a correção cirúrgica por aposição primária ou uretostomia (Hay & Rosin, 1997; Boothe, 2000; Anderson *et al.*, 2006). Os tubos de cistostomia podem ser utilizados quer para a estabilização pré-cirúrgica quer para o desvio do fluxo urinário pós-cirúrgico (Caywood & Osborne, 1986; Williams & White, 1991; Beck, Grierson, Oqden, Hamilton & Lipscomb, 2007). Segundo Williams e White (1991), o tubo de cistostomia durante 4 ou mais dias permitiu restabelecer o fluxo urinário uretral. Em 2008, Meige *et al.* avaliaram a cateterização uretral como forma de maneio em 10 gatos com rutura parcial da uretra, tendo 8 gatos apresentado correta cicatrização da mesma e dois demonstrado estenose uretral.

Num estudo de Bass, Howard, Gerber e Messmer (2005), que envolveu 59 gatos com uretostomia perineal, ocorreu uma taxa de complicações de 25% no primeiro mês após a cirurgia, incluindo a formação de estenose, a infecção das vias urinárias e o extravasamento de urina na zona perineal. De acordo com Corgozinho *et al.* (2007), a uretostomia está associada a taxas de infecção de 53%.

2.7. Hiperplasia benigna da próstata

No cão, o crescimento prostático e as alterações morfológicas relacionadas com a idade têm sido cada vez mais estudadas devido à similaridade da ocorrência entre a hiperplasia benigna da próstata (HBP) do homem e do cão (Isaacs, 1984; Lowsethr, Gerlachn, Gillett & Muggenburg, 1990; Dorfman & Barsanti, 1995).

A HBP consiste no aumento do tamanho da próstata, com características benignas, sendo considerada a doença prostática mais comum em machos não castrados com idade superior a 6 anos, embora, frequentemente seja assintomática e subdiagnosticada. Deste modo, vários autores referem a ocorrência da HBP em 80% dos animais intactos com mais de 5 anos e 95% com 9 anos de idade (Smith, 2008). Num estudo realizado, em 2007, por Mukaratirwa e Chitura, que envolveu 500 cães com condições prostáticas subclínicas, 44,8% apresentaram HBP, 23,6% prostatite e 3,6% neoplasia prostática.

Segundo Francey (2010), a HBP pode ser considerada parte do processo de envelhecimento, no entanto, aparenta predispor os cães afetados a complicações mais sérias, incluindo prostatite aguda ou crônica, abscessos e quistos prostáticos.

O crescimento normal da próstata é alcançado por volta dos 2 anos de idade, no entanto, as células continuam a sofrer hipertrofia e hiperplasia sob a influência de androgénios. Apesar de haver controvérsia na literatura veterinária no que se refere à ocorrência de hiperplasia e hipertrofia na próstata canina, há autores que sugerem que ambas estão presentes (Olson, Wrigley, Thrall & Husted, 1987). De acordo com Zirkin e Strandberg (1984) e Laroque *et al.* (1995), o aumento de volume prostático resulta na proliferação de tecido epitelial e estroma, com aumento do número e tamanho das células epiteliais.

2.7.1. Patogénese

A HBP está associada ao avanço da idade e a um desequilíbrio hormonal, em que a testosterona, a dihidrotestosterona (DHT) e o estrogénio desempenham um papel fundamental (Lowseth *et al.*, 1990; Dorfman & Barsanti, 1995; Murakoshi *et al.*, 1998; Sirinarumitr *et al.*, 2001), sendo que as células prostáticas crescem sob influência da DHT, testosterona, 17 β -estradiol e fatores de crescimento. Alguns autores afirmam que as

alterações no rácio androgénio:estrogénio, relacionadas com a idade, parecem ser importantes no desenvolvimento da HBP (Barsanti, 2007; Smith, 2008).

A DHT constitui o principal mediador da hiperplasia prostática, ao promover o crescimento dos elementos do estroma e glandulares (Francey, 2010). É um catabolito da testosterona circulante, sintetizado na próstata pela ação da enzima 5- α -redutase tipo II. Está localizada, principalmente, nas células do estroma, podendo atuar nelas de forma autócrina, ou nas células epiteliais glandulares, de forma parácrina. Em ambas, a DHT liga-se aos recetores androgénicos nucleares que sinalizam a transcrição dos fatores de crescimento das células epiteliais e do estroma. Da mesma forma, a testosterona pode-se ligar aos recetores nucleares e estimular o crescimento celular, contudo a DHT é 10 vezes mais potente, por dissociar-se lentamente dos recetores (Murakoshi *et al.*, 1998).

Os estrogénios favorecem o desenvolvimento da HBP, uma vez que promovem o aumento do número de recetores para os androgénios, alteram o metabolismo esteroide aumentando a formação de DHT na próstata e estimulam o crescimento de músculo liso e a síntese de colagénio do estroma (Ewing, Berry & Higginbottom, 1983; Bartsch *et al.*, 1987). O estradiol, também, induz a metaplasia celular das células epiteliais prostáticas com obstrução glandular, retenção de fluido prostático e sangue e formação de quistos parenquimatosos de vários tamanhos, que podem ou não comunicar com a uretra (Francey, 2011). De acordo com Klausner, Bell, Hayden, Johnston e Lund (1994), a próstata canina com HBP não contém mais DHT do que a de cães normais, mas existe um aumento no número de recetores para este metabolito.

A hiperplasia glandular inicial progride para hiperplasia quística e predispõe os cães a prostatite bacteriana, que pode desencadear cistite, epididimite e orquite (Francey, 2010).

2.7.2. Apresentação e sinais clínicos

O sinal clínico mais frequente, no cão, é a descarga uretral sanguínea não relacionada com a micção (Krawiec & Heflin, 1992; Read & Bryden, 1995), originada pelo desenvolvimento de quistos parenquimatosos e pelo aumento da vascularização da próstata (Barsanti, 1997). No entanto, no homem, os sinais clínicos mais frequentes são a disúria ou a incapacidade de esvaziar completamente a bexiga durante a micção, causada pela contração do músculo liso em torno da uretra prostática, com diminuição do fluxo sanguíneo (Carvalho *et al.*, 2001), todavia, nos animais, trata-se de uma apresentação incomum devido à escassez de músculo liso no interior da próstata canina (Kustritz, 2011).

Outra diferença importante entre a espécie humana e a canina consiste no facto da próstata humana estar anatomicamente fixa, entre a sínfise púbica e o reto, sendo que o crescimento da glândula promove a compressão da uretra, produzindo obstrução urinária (Isaacs, 1984; Lowseth *et al.*, 1990). Já no cão a próstata não está fixa, assim sendo o crescimento da

glândula ocorre em todas as direções, produzindo, comumente, obstrução retal ou obstipação (Isaacs, 1984; Lowseth *et al.*, 1990).

Na verdade, como os cães não apresentam sinais com prostatomegalia ligeira, a apresentação clínica reflete os efeitos do aumento do volume da próstata, pela obstrução do reto, do cólon e, menos frequentemente, da uretra, podendo, estes animais, apresentar tenesmo, defecação de fezes em forma de fita, obstipação, retenção urinária, hematúria, disúria e anúria (Krawiec & Heflin, 1992; Bauzaite & Aniulienė, 2003). Porém, os sinais das vias urinárias ocorrem, apenas, em 27% dos casos (Krawiec & Heflin, 1992), sendo que a retenção urinária só se observa em situações muito avançadas, devido ao estreitamento do lúmen da uretra prostática e ao deslocamento cranial da bexiga. Nestas circunstâncias, pode desenvolver-se cistite, hematúria, litíase e atonia vesical por distensão crônica da bexiga (Gómez *et al.*, 2007).

Kustritz (2011) afirma que são pouco frequentes os sinais de doença sistêmica em cães com HBP não complicada, mas dado que estes animais apresentam elevado risco de desenvolvimento de quistos prostáticos e de prostatite bacteriana, sinais clínicos de dor abdominal caudal, andar rígido, relutância em mover-se e manifestações sistêmicas graves consistentes com sepsis, sugerem infecção secundária.

No exame físico podem, ainda, ser detetadas hérnias perineais secundárias ao tenesmo (Jones & Hunt, 1996; Head & Francis, 2002).

2.7.3. Diagnóstico

O diagnóstico definitivo da HBP requer biópsia prostática, embora um diagnóstico presuntivo possa ser baseado em sinais, história clínica, exame físico, palpação retal, radiografia e ecografia (Vertegen, 1998; Paclikova, Kohout & Vlasin, 2006; Francey, 2010).

2.7.3.1. Palpação retal

Cães com HBP apresentam, à palpação retal, aumento simétrico da próstata, moderadamente firme mas não endurecida, não dolorosa, com superfície lisa e móvel (Barsanti, 2007).

De acordo com Laroque, Prahalada e Gordon (1994), o volume prostático, em cães afetados, pode ser 2 a 6 vezes superior em relação ao cão normal.

Ainda assim, a assimetria prostática pode ser palpada em casos com quistos prostáticos proeminentes e não deve ser mal interpretada como evidência de neoplasia. Segundo o estudo de Shimomura, Eugênio, Luvizotto e Perri (2009), a assimetria foi demonstrada em 25% dos cães com HBP, que apresentavam, concomitantemente, nodulações de consistência flutuante a firme.

2.7.3.2. Radiografia simples

Na hipertrofia prostática, as radiografias simples podem demonstrar aumento do volume prostático, compressão do cólon e reto e deslocamento cranial da bexiga. Segundo Dennis e McConnell (2007), a próstata permanece simétrica, redonda e bem demarcada.

O tamanho da próstata pode ser avaliado, na radiografia lateral, pela comparação da dimensão craniocaudal da próstata com a dimensão da entrada pélvica, que consiste na distância entre a margem cranioventral do sacro e o promontório do púbis. Sabe-se que, em machos inteiros normais, a dimensão da próstata não deve exceder 70% da dimensão da entrada pélvica (Francey, 2010).

2.7.3.3. Estudos de contraste

Na HBP, a cistografia é útil para confirmar a posição da bexiga e delinear o aspeto cranial da próstata (Dennis & McConnell, 2007).

A uretrografia retrógrada confirma a simetria em redor da uretra e, caso a HBP seja clinicamente significativa, a uretra prostática pode apresentar uma diminuição do diâmetro luminal (Dennis *et al.*, 2010).

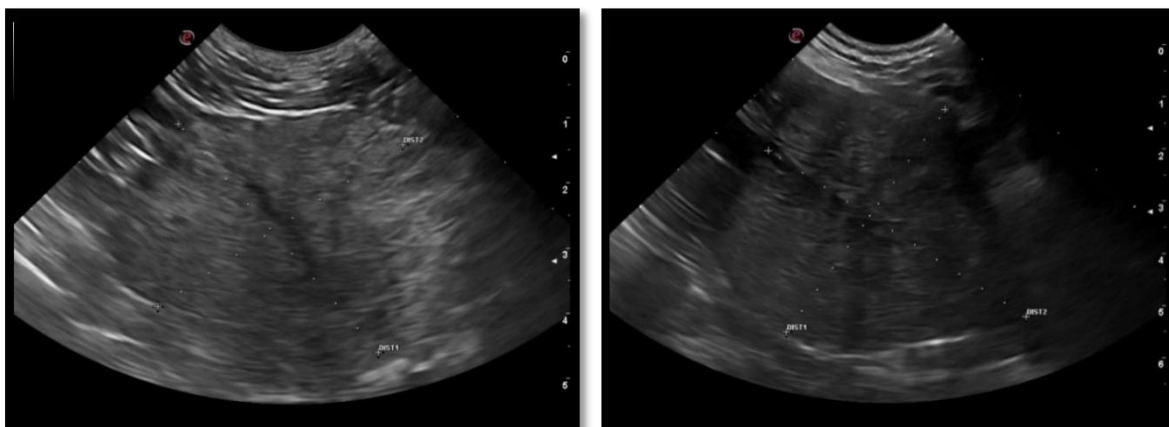
2.7.3.4. Ecografia

A ecografia tem demonstrado grande utilidade, em Medicina Veterinária, no diagnóstico de doenças prostáticas, uma vez que permite a determinação do tamanho, volume, posição e constituição interna da próstata, de forma não invasiva e sem efeitos secundários (Holmes & Robb, 2000).

Na HBP, o aumento do volume prostático é, normalmente, simétrico (Peter, Steiner & Adams, 1995; Dennis & McConnell, 2007), com ecogenecidade aumentada e uretra localizada centralmente (Dennis & McConnell, 2007). É, igualmente, possível detetar lesões anecogénicas, em caso de hiperplasia quística concomitante (Peter *et al.*, 1995; Kealy *et al.*, 2011). Segundo Dennis e McConnell (2007), a próstata permanece bem demarcada, sem extensão para os tecidos adjacentes ou linfadenopatia regional.

A ecografia é, especialmente, importante para avaliar o grau de alterações quísticas e excluir a presença de abcessos ou neoplasia.

Figura 10: Imagens ecográficas de HBP em canídeo.



Imagens gentilmente cedidas por Dr. Rui Lemos Ferreira.

2.7.3.5. Biópsia e Punção Aspirativa de Agulha Fina

A observação, na citologia, de células prostáticas hipertrofiadas é compatível com HBP. De acordo com Muzzi, Araújo, Muzzi, Guedes e Rezende (1999) o exame citológico do material aspirado da próstata de cães com HBP pode revelar uma grande quantidade de células prostáticas justapostas, com citoplasma basofílico, granular e anisocariose.

Segundo Francey (2011), é difícil justificar um procedimento invasivo como a biópsia, quando métodos menos invasivos suportam o diagnóstico da HBP, sendo importante compreender que a HBP é um achado comum em cães de meia-idade a velhos e este diagnóstico deve ser interpretado com atenção em animais com sinais clínicos de moderados a severos.

2.7.3.6. Fosfatase ácida, antígeno específico da próstata e esterase específica da próstata canina

Bell *et al.* (1995) mediram as concentrações da fosfatase ácida, do antígeno específico da próstata (PSA) e da esterase específica da próstata canina (CPSE, “Canine Prostate-Specific Arginine Esterase”), no soro de cães normais, com HBP, com prostatite bacteriana e com carcinoma prostático. O PSA não foi detetado no soro, a atividade da fosfatase ácida não diferiu entre cães normais e aqueles com doença prostática, nem entre as diferentes doenças prostáticas e a CPSE encontrou-se mais elevada em cães com HBP do que em cães normais, mas apresentou resultados semelhantes em cães com HBP, prostatite bacteriana e carcinoma prostático. A CPSE é uma hormona excretada pelas células epiteliais prostáticas, sob controlo de hormonas sexuais e está presente no esperma e no sangue, sendo que durante a HBP, as concentrações séricas da CPSE aumentam. Tendo em conta estes resultados, a Virbac lançou o Odelis®, um teste ELISA para medição da concentração plasmática da CPSE, com sensibilidade de 97,1% e especificidade de 92,7% para doença prostática (Virbac, 2009).

2.7.4. Maneio da hiperplasia benigna prostática

O objetivo da terapia de cães com HBP é a redução do volume prostático, com consequente diminuição dos sinais clínicos e do risco de complicações, como prostatite ou abscessos prostáticos (Francey, 2010).

2.7.4.1. Maneio cirúrgico

A orquiectomia bilateral é o tratamento mais eficaz para o maneio da HBP (Basinger, Rawlings, Barsanti, Oliver & Crowell, 1987; Gobello, Castex & Corrada, 2002; Niu *et al.*, 2003; Francey, 2010; Kustritz, 2011). Na verdade, segundo o estudo realizado por Brandão *et al.* (2006), em que se procedeu à orquiectomia de 10 cães com HBP, observou-se uma redução de 81% do volume prostático em 90 dias após a cirurgia, sendo que a maioria dos cães (80%) apresentou, pelo menos, 50% de redução 15 dias após a orquiectomia, demonstrando que esta é uma terapia competente para a redução do volume prostático. Os mesmos autores verificaram que entre o 30.º e o 90.º dia após a cirurgia, ocorreram alterações morfológicas graduais, tanto no epitélio como no estroma prostático, sendo que entre o 7.º e o 14.º dia 40% das células prostáticas demonstravam-se apoptóticas, com consequente redução do volume prostático.

Cerca de 3 semanas após a orquiectomia a involução da próstata deve ser verificada por palpação retal ou ecografia, a fim de excluir neoplasias ou abscessos concomitantes, não diagnosticados anteriormente (Francey, 2010).

2.7.4.2. Maneio médico

A terapia médica reversível pode ser considerada em cães de reprodução ou cães velhos com elevado risco anestésico (Sirinarumitr *et al.*, 2001). Inclui a castração química e a supressão antiandrogénica prostática seletiva.

A finasterida (Prosear, Merck, 0,1 a 1 mg/kg q24h PO) é um esteroide sintético, que inibe a 5- α -redutase tipo II e bloqueia a conversão da testosterona no seu metabolito ativo, a DHT (Kustritz & Merkel, 1998; Smith, 2008). Desta forma, resulta no bloqueio seletivo dos androgénios na próstata e atrofia prostática, com diminuição de 50 a 70% do volume da próstata, em 2 a 4 semanas (Cohen *et al.*, 1995; Iguer-Ouada & Verstegen, 1997; Laroque *et al.*, 1994). Os sinais clínicos associados à HBP começam a desaparecer após 1 semana de terapia e a maioria dos cães apresenta-se assintomática às 4 semanas, todavia, o tratamento deve ser continuado por 4 ou mais meses e a próstata volta ao tamanho original 4 a 8 semanas após a interrupção da terapia (Francey, 2010). Segundo Iguer-Ouada e Verstegen (1997), permite manter a libido e a fertilidade.

O acetato de osaterona (Ypozane, Virbac, 0,25 a 0,5 mg/kg PO SID durante 7 dias) é um análogo sintético da testosterona, com efeito antiandrogénico e progestagénio, que bloqueia a absorção de testosterona e inibe competitivamente os recetores da DHT na próstata

(Albouy, Sanquer, Maynard & Eun, 2008). Deste modo, induz a diminuição de cerca de 27% do volume da próstata após 1 semana e 40% após 2. Albouy *et al.*, em 2008, realizaram um estudo em que administraram acetato de osaterona a 73 cães, tendo metade dos cães tratados apresentado resolução dos sinais clínicos num período de 2 semanas e 83% ao longo de 6 meses. Este fármaco não tem efeito na qualidade do esperma e fertilidade e, portanto, representa uma excelente opção de tratamento para a HBP em cães, contudo pode diminuir as concentrações de cortisol sérico, induzir insuficiência adrenocortical e interferir com a resposta da ACTH em testes hormonais.

Os progestagénios são análogos sintéticos da progesterona, com atividade antiandrogénica e incluem o acetato de medroxiprogesterona (3 a 4 mg/kg SC) e o acetato de megestrol (0,5 mg/kg/dia PO durante 4 a 8 semanas). Diminuem a concentração da testosterona através do feedback negativo ao nível do hipotálamo e inibem a 5- α -redutase, com diminuição da libido e da fertilidade. De acordo com Bamberg-Thalen e Linde-Fosber (1993), a injeção de acetato de medroxiprogesterona resultou na resolução completa dos sinais clínicos em 84% dos cães num período de 4 a 6 semanas e 68% manteve-se assintomática durante, pelo menos, 10 meses. Apesar dos bons resultados clínicos, os efeitos secundários dos progestagénios podem ser graves, incluindo diabetes mellitus, degeneração dos testículos, hipotireoidismo, insuficiência adrenal e hiperplasia da glândula mamária, não sendo recomendada para o tratamento de cães com HBP (Bamberg-Thalen & Linde-Fosber, 1993). No entanto, o acetato de ciproterona (Androcur, Bayer) apresenta melhor perfil de segurança em cães e pode ser utilizado como alternativa à castração cirúrgica em animais com elevado risco anestésico ou quando o efeito comportamental da castração também é desejado (Francey, 2011).

Os agonistas da GnRH, como a deslorelina (Suprelorin, Virbac) e a nafarelina (Gonazon, Intervet), dessensibilizam os recetores da GnRH e bloqueiam a libertação das hormonas sexuais (FSH, LH e testosterona) (Arnold, 2007; Memon, 2007; Smith, 2008). Estão disponíveis como implantes subcutâneos e induzem a regulação dos recetores de GnRH quando administrados de forma contínua, em oposição ao padrão de estimulação pulsátil natural. A redução do tamanho dos testículos e da próstata é alcançado de forma fiável durante, pelo menos, 6 a 12 meses. Assim sendo, promove a castração química reversível não-seletiva completa, com infertilidade e suprime a qualidade do sémen até à remoção do implante (Francey, 2011).

Os estrogénios (por exemplo, o dietilestilbestrol, 0,2 a 1 mg PO q2-3 dias, durante 3 a 4 semanas) diminuem rapidamente a concentração da testosterona sérica e suprimem o seu efeito na próstata através do feedback negativo sobre o eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal. Não são recomendados para o tratamento da HBP devido aos seus efeitos secundários, tais como supressão da medula óssea, pancitopenia e alterações na próstata, que incluem metaplasia epitelial, obstrução ductal e formação de quistos (Basinger, Robinette & Spaulding, 1993).

A resposta à terapia médica deve ser sempre avaliada em cães com HBP, três a quatro semanas após o início do tratamento, mesmo quando os animais apresentam resolução completa dos sinais clínicos, devido ao risco de neoplasia ou infecção concomitante (Francey, 2010). Está recomendada a realização de exames físicos regulares, incluindo a palpação retal, no entanto, uma avaliação mais objetiva é obtida com a repetição da ecografia e a documentação da evolução (Lulich *et al.*, 1998; Francey, 2010).

2.8. Quistos prostáticos

Os quistos prostáticos podem ser quistos primários (retenção), quistos paraprostáticos ou as alterações quísticas difusas associadas à HBP (Francey, 2010). Os quistos paraprostáticos apresentam localização externa ao parênquima prostático, não comunicando com a uretra, enquanto que os quistos prostáticos localizam-se no parênquima prostático (Bray, White & Williams, 1997; Johnston, Kamolpatana, Root-Kustritz & Johnston, 2000) e tipicamente comunicam com a uretra. As lesões quísticas prostáticas surgem predominantemente em cães velhos (com média de 8 anos), de raças grandes (Stowater & Lamb, 1989) e não esterilizados (Fossum, 2007).

Vários autores revelaram que os quistos prostáticos podem infectar (Froes *et al.*, 2003; Francey, 2010), sendo que num estudo realizado por Froes *et al.* (2003) o agente mais frequentemente isolado foi *E.coli*. De acordo com o mesmo autor, em 53,3% dos animais estudados as lesões quísticas eram assépticas.

2.8.1. Apresentação e sinais clínicos

Os animais podem apresentar depressão, inapetência, disúria, estrangúria, tenesmo e descarga uretral sanguínea (Stowater & Lamb, 1989). Estes sinais são secundários à compressão da uretra e do colon pelos quistos prostáticos (Francey, 2010). Mais de 45% dos cães demonstram sinais sistêmicos e 26% sinais urinários (Stowater & Lamb, 1989; Krawiec & Helfin, 1992). Os sinais clínicos estão relacionados com o tamanho dos quistos (Francey, 2010; Kustritz, 2011).

No exame físico, os animais podem apresentar distensão abdominal ou alterações na palpação abdominal (Stowater & Lamb, 1989; Girard & Desposts, 1995).

2.8.2. Diagnóstico

2.8.2.1. Radiografia simples

Os quistos prostáticos provocam um aumento do volume prostático (Dennis & McConnel, 2007) e o deslocamento cranioventral ou dorsal da bexiga e dorsal do colon e reto (Francey, 2010). Por vezes, podem evidenciar mineralizações (Francey, 2010).

2.8.2.2. Estudos radiográficos de contraste

A cistografia permite identificar a bexiga, distinguindo-a das alterações quísticas prostáticas (White, Herrtage & Dennis, 1987; Girard & Despots, 1995).

2.8.2.3. Ecografia

A ecografia é um método útil para avaliar os quistos prostáticos e paraprostáticos, mas, segundo White *et al.* (1987), não substitui as radiografias simples ou de contraste, que demonstram a relação espacial com as estruturas vizinhas. Ecograficamente, os quistos prostáticos apresentam-se como lesões cavitárias com cápsula hiperecogénica e com conteúdo hipo ou anecogénico, por vezes, septado (Stowater & Lamb, 1989; Francey, 2010).

2.8.3. Maneio dos quistos prostáticos

Segundo Fossum (2007), os animais com quistos de tamanho pequeno devem ser submetidos a orquiectomia, contudo, quando os quistos apresentam dimensões superiores, estes devem ser sujeitos, também, a drenagem e ressecção. Kustritz (2001) refere que a excisão cirúrgica é a terapia preferida, no entanto, White *et al.* (1987) afirmaram que esta pode ser difícil se o quisto for de grande dimensão ou se estiver aderente a outros órgãos adjacentes. De acordo com o White *et al.* (1987), a excisão cirúrgica dos quistos está associada ao desenvolvimento de incontinência urinária em 9% dos cães. Cirurgicamente, pode-se optar pelo desbridamento, omentização, prostatectomia subtotal e, se necessário, a colocação de drenos (White & Williams, 1995; Bray *et al.* 1997; Hedlund, 1997; Apparicio *et al.*, 2006; Francey, 2010). Uma alternativa à cirurgia consiste na drenagem percutânea guiada ecograficamente que, segundo vários autores, é de fácil execução, eficaz na maioria dos casos e economicamente comportável (Benoist *et al.*, 2002; Froes *et al.*, 2003; Somuncu *et al.*, 2003). Num estudo realizado por Froes *et al.* (2003), em 15 cães com lesões cavitárias prostáticas e paraprostáticas, a drenagem guiada ecograficamente demonstrou bons resultados, no entanto, numa percentagem significativa dos animais foram necessárias duas punções para a remissão completa das lesões.

2.9. Neoplasia prostática

2.9.1. Epidemiologia

O carcinoma prostático é o tumor mais comum no homem (Labrie, Dupont & Suburu, 1992), porém, no cão, os tumores prostáticos são pouco frequentes, com uma prevalência de 0,2% a 0,6% (Weaver, 1981; Bell, Klausner, Hayden, Feeney & Johnston, 1991; Johnston *et al.*, 2000). Num estudo realizado por Teske, Naan, van Djik, van Garderen e Schalken (2002), em 431 cães com doenças prostáticas, observou-se que 13% apresentavam carcinoma prostático.

2.9.2. Etiologia

O carcinoma da próstata humana é androgénio dependente, enquanto que a maioria dos tumores da próstata canina não expressa recetores de androgénio, assim, admite-se que o carcinoma prostático canino se desenvolva independentemente do estado hormonal, podendo ocorrer quer nos cães esterilizados quer nos inteiros (Morris & Dobson, 2001; Barsanti, 2007). No entanto, vários trabalhos descrevem um aumento do risco de tumores em machos castrados, com proporções até 2,12 para o adenocarcinoma (Bell *et al.*, 1991; Teske *et al.*, 2002; Bryan *et al.*, 2007). Porém, no estudo de Teske *et al.* (2002), o intervalo entre a castração e o início de doença prostática foi muito variável, o que sugere que a castração não inicia o desenvolvimento de carcinoma prostático no cão, mas favorece a progressão tumoral. Concomitantemente, Johnston *et al.* (2000) demonstraram que a depleção androgénica após a orquiectomia resulta na involução das lesões proliferativas benignas, mas não do carcinoma prostático. Swinney (1998) sugere duas possibilidades etiológicas para as neoplasias prostáticas em cães esterilizados: as células envolvidas são independentes das hormonas ou as neoplasias sofrem influência de hormonas extratesticulares, como as da adrenal. O aumento do número de células basais observado na próstata de animais castrados sugere que os carcinomas prostáticos mais agressivos tenham origem nestas células, visto que são androgénio-independentes e sobrevivem e proliferam ativamente na ausência destas hormonas.

Os cães afetados com neoplasia prostática apresentam, geralmente, idade média de 10 anos, com peso corporal médio de 20,5 kg (Cornell *et al.*, 2000; Kustritz, 2011), afetando, sobretudo, raças de médio a grande porte (Swinney, 1998; Morris & Dobson, 2001; Barsanti, 2007). Vários estudos apontam diferentes médias de idade, contudo, muito similares, nomeadamente, Olson *et al.* (1987) apresentam 9,3 anos de idade média, variando entre os 5 e os 13 anos, enquanto que Teske *et al.* (2002) reportam uma idade média de 10 anos, com intervalo de 6 a 14 anos.

Está descrito um aumento do risco de carcinoma prostático em certas raças, nomeadamente, nos Doberman Pinschers, Shetland Sheepdogs, Scottish Terriers, Beagles, German Shorthaired Pointers, Airedale Terriers e Norwegian Elkhounds (Teske *et al.*, 2002; Bryan *et al.*, 2007).

2.9.3. Patogénese

Segundo vários autores, o tumor mais comum da próstata do cão é o adenocarcinoma (Johnston *et al.*, 2000; Purswell, Parker & Forrester, 2000; Morris & Dobson, 2001; Gómez *et al.*, 2007; Francey, 2010; Kealy *et al.*, 2011), no entanto, e embora menos frequentemente, outros tumores podem afetar a próstata, designadamente, o carcinoma indiferenciado, o TCC, o carcinoma de células escamosas, o leiomiossarcoma, o carcinoma sarcomatoide, o hemangiossarcoma primário ou metastático, o linfoma e os tumores mesenquimatosos

benignos, como o leiomioma e o fibroma (Barsanti, 1997; Morris & Dobson, 2001; Barsanti, 2007; Bryan *et al.*, 2007; Francey, 2010). Contudo, por vezes, também os tumores de outros órgãos pélvicos podem crescer localmente, invadindo a próstata (Morris & Dobson, 2001). Macroscopicamente, a próstata apresenta-se aumentada, assimétrica, com forma irregular, dura e nodular e, por vezes, quística, hemorrágica ou com abscessos, podendo até aderir a outras estruturas pélvicas. Enquanto histologicamente são vistas projeções papilares do epitélio glandular dentro de alvéolos grandes e irregulares ou ácinos com tamanho variável, rodeados por um estroma denso e fibroso. Já o carcinoma indiferenciado consiste em células carcinomatosas dispersas ou células dispostas em conjuntos sólidos, filamentos ou sincícios (Morris & Dobson, 2001).

2.9.4. Comportamento do tumor

Os carcinomas prostáticos demonstram natureza metastática marcada e são localmente invasivos, podendo estender-se a outras estruturas pélvicas, como a bexiga, o cólon e a uretra (Morris & Dobson, 2001). Cornell *et al.* (2000) referem taxas de metastização superiores a 80%, atingindo gânglios linfáticos sublobares (50%), pulmões (50%), ossos (22%) e outras localizações (40%). Ainda relativamente a metástases, foi verificado que as com localização pulmonar ocorrem mais comumente em cães esterilizados (Bell *et al.*, 1991), tendo estes probabilidade 9,5 vezes superior de as apresentar (Cornell *et al.*, 2000).

2.9.5. Apresentação e sinais clínicos

Segundo Francey (2010), os sinais clínicos de cães com tumores de próstata são disúria, hematúria, disquesia, dor nos membros posteriores e ataxia. Todavia, em estádios avançados, surgem sinais associados a síndrome paraneoplásica, como letargia, anorexia e perda de peso e de condição corporal. Num estudo realizado por Johnston *et al.* (2000), em 168 cães diagnosticados com adenocarcinoma da próstata, os sinais clínicos incluíram estrangúria (45%), tenesmo (44%), hematúria (29%), anorexia (23%) e perda de peso (15%). De acordo com Morris e Dobson (2001), a disúria ocorre por prostatite concorrente ou invasão local da uretra prostática, resultando, ocasionalmente, em obstrução uretral, enquanto que o tenesmo ocorre devido ao aumento do volume prostático. As lesões metastáticas nos ossos pélvicos ou coluna podem ser dolorosas e causar fraqueza dos membros posteriores, claudicação ou défices neurológicos (Morris & Dobson, 2001).

A próstata pode ou não apresentar aumento de volume, dependendo do grau de evolução da neoplasia, porém, na maioria dos casos o diagnóstico é tardio, com presença de sinais clínicos subsequentes do aumento glandular. Pode ser palpável no abdómen caudal uma próstata dolorosa e aumentada de volume (Barsanti, 2007), bem como os gânglios linfáticos sublobares, quando aumentados. Por via retal também é possível palpar uma próstata irregular ou aumentada de volume (Morris & Dobson, 2001).

2.9.6. Diagnóstico

O diagnóstico de carcinoma prostático é feito através dos sinais clínicos, estudo imagiológico e avaliação citológica e/ou histopatológica (Francey, 2010).

2.9.6.1. Hematologia

A azotemia pós-renal secundária à obstrução das vias urinárias pode ser detetada, juntamente, com o aumento da FAS e ALT, hipoalbuminemia e anemia regenerativa ou não-regenerativa (Morris & Dobson, 2001; Barsanti, 2007).

2.9.6.2. Radiografia simples

Na radiografia abdominal, a próstata pode encontrar-se de tamanho normal a grosseiramente aumentada (Dennis & McConnel, 2007). Concomitantemente, outros achados permitem a distinção de neoplasia de outras doenças prostáticas, nomeadamente, o aumento dos gânglios linfáticos sublobares, a presença de lesões ósseas líticas ou esclerosadas nas vértebras lombares ou na pélvis e a presença de metástases pulmonares nas radiografias torácicas (Morris & Dobson, 2001; Barsanti, 2007). Atualmente, sabe-se que as metástases dos gânglios linfáticos sublobares provocam reação periosteal nas vértebras lombares caudais, sacro e pélvis (Dennis & McConnel, 2007). Para além disso, a neoplasia é considerada a causa mais frequente de calcificação do parênquima prostático (Dennis & McConnel, 2007).

2.9.6.3. Estudos radiográficos de contraste

A pneumocistografia ou a uretrografia retrógrada podem demonstrar o deslocamento cranial da bexiga (devido ao aumento do volume prostático), estenose ou irregularidade da uretra prostática (Morris & Dobson, 2001; Dennis & McConnell, 2007; Kealy *et al.*, 2011), assim como extravasamento de meio de contraste nas criptas prostáticas, sendo que, geralmente, a próstata apresenta-se assimétrica sobre a uretra (Morris & Dobson, 2001; Dennis & McConnell, 2007).

2.9.6.4. Ecografia

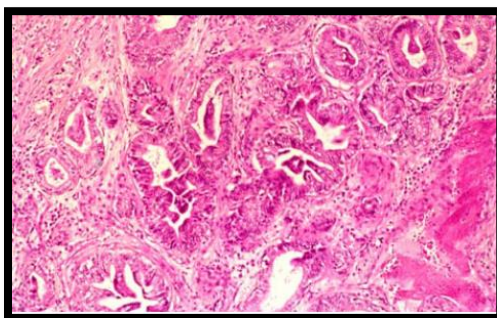
Bell *et al.* (1991) demonstraram que a ecografia das neoplasias prostáticas acompanha-se por prostatomegalia de natureza assimétrica, com contorno irregular e presença de áreas hiperecogénicas focais ou difusas, sugestivas de mineralização. Dennis e McConnell (2007) e Kealy *et al.* (2011) referem que ocorre uma diminuição difusa da ecogenecidade, com áreas focais de ecogenecidade aumentada, resultando numa aparência complexa ou heterogénea. Além disso, as cavidades anecogénicas/hipoecogénicas são comuns e correspondem a formação de quistos ou necrose central. Frequentemente é observada perda da cápsula.

No entanto, apesar das áreas de mineralização com limites irregulares e extensão para tecidos periprostáticos serem sugestivos de neoplasia, também podem ser observadas na prostatite crônica (Dennis & McConnell, 2007).

2.9.6.5. Biópsia e Punção Aspirativa de Agulha Fina

Existem diversos métodos de recolha de amostras para exame citológico, nomeadamente, a partir de lavagens uretrais com massagem retal ou aplicando pressão negativa com uma seringa ligada à algália (Morris & Dobson, 2001; Francey, 2010) e, ainda, através de PAAF guiada ecograficamente (Francey, 2010; Kustritz, 2011), pela região inguinal, perineal ou retal (Morris & Dobson, 2001). Deve ter-se sempre em conta que a PAAF está associada ao risco de disseminação de células tumorais ao longo do percurso da agulha (Nyland *et al.*, 2002; Francey, 2010). Alternativamente, pode-se obter uma biópsia por via endoscópica (uretroscopia), laparoscopia ou por celiotomia (Morris & Dobson, 2001; Francey, 2010).

Figura 11: Adenocarcinoma prostático. Ácinos de tamanhos diferentes, revestidos por um epitélio prismático simples ou epitélio estratificado, que forma papilas sólidas para o lúmen dos ácinos. Objectiva 10x.



Fonte: J. F. Silva & J.J. Correia, 2003 – Um caso de adenocarcinoma prostático canino de baixa agressividade: estudo dos AgNorSA.

2.9.7. Maneio da neoplasia prostática

As opções de tratamentos de cães com carcinoma prostático incluem cirurgia, radiação, fototerapia e quimioterapia (Phillips, 2011).

Os antagonistas hormonais, como os antiandrogénios, usados em Medicina Humana, não demonstraram eficácia, porque, como referido anteriormente, a maioria dos tumores da próstata canina não expressa recetores de androgénio (Morris & Dobson, 2001).

2.9.7.1. Maneio cirúrgico

A maioria dos carcinomas da próstata não é passível de ressecção cirúrgica, pela sua natureza invasiva e frequentes metástases no momento do diagnóstico (Morris & Dobson, 2001). Tal

facto é concordante com as declarações de Klausner *et al.* (1994), de que a ressecção cirúrgica geralmente não é recomendada, pois a doença não é identificada no primeiro estágio. Não obstante, as opções cirúrgicas que têm sido descritas incluem prostatectomia total, prostatectomia intracapsular subtotal, ablação por radiofrequência e prostatectomia a laser Nd:YAG (Cromeens, Johnson & Price, 1993; Vlasin, Rauser, Fichtel & Necas, 2006; Liu *et al.*, 2008; Phillips, 2011). Contudo, são apenas reservadas para animais cujos tumores estão confinados à próstata, sendo que ocorre com alguma frequência incontinência urinária, principalmente associada a prostatectomia total ou subtotal (Goldsmid & Bellenger, 1991; Phillips, 2011). Embora estas abordagens possam ser bem-sucedidas na remoção da neoplasia e na melhoria dos sinais clínicos, não têm benefício documentado no tempo de sobrevivência (Phillips, 2011).

2.9.7.2. Radioterapia

Um estudo realizado por Turrel (1987), em 10 cães, empregou a radioterapia paliativa como técnica intra-cirúrgica de tumores prostáticos, com tempo médio de sobrevivência de 114 dias, não evidenciando benefício significativo na sobrevivência dos animais tratados. Assim, devido à ausência de benefício médico e à elevada incidência de complicações, o uso paliativo de radioterapia é questionável.

2.9.7.3. Quimioterapia

Os agentes citotóxicos, geralmente, não são recomendados para o tratamento da neoplasia prostática (Morris & Dobson, 2001).

2.9.7.4. Fototerapia

A fototerapia é uma modalidade de terapia local que utiliza a reação fotoquímica para eliminar as células cancerígenas e tem sido largamente usada, em Medicina Humana e em Medicina Veterinária, para tratar neoplasias malignas epiteliais superficiais. Existem dois estudos (Lucroy *et al.*, 2003; L'eplattenier *et al.*, 2007), que se focaram no seu uso como terapia única ou como adjuvante da ressecção cirúrgica (prostatectomia subcapsular) de neoplasias prostáticas. Como adjuvante, a fototerapia não foi bem-sucedida na resolução de sinais clínicos nem no controlo do tumor, resultando na sobrevivência média de apenas 41 dias num grupo de 6 cães submetidos ao tratamento (L'eplattenier *et al.*, 2007). Como modalidade isolada, apenas um caso foi descrito na literatura (Lucroy *et al.*, 2003), com resolução imediata dos sinais clínicos das vias urinárias inferiores e a sua manutenção durante 34 semanas.

2.9.7.5. Anti-inflamatórios não esteroides

Em 2004, Sorenmo, Goldschmidt, Shofer, Goldkamp e Ferracone sugeriram os AINEs (piroxicam e carprofeno) como agentes paliativos em cães com carcinoma prostático,

verificando um efeito benéfico significativo nos que receberam AINEs em relação aos que não receberam (6,9 meses em relação a 0,7 meses).

2.9.8. Prognóstico

O prognóstico de tumores prostáticos é de reservado a grave devido à falta de opções cirúrgicas, às suas características malignas e à presença de metástases na altura do diagnóstico (Morris & Dobson, 2001), uma vez que a maioria dos animais (60-80%) apresenta doença local e metastática avançada.

Capítulo 3

ESTUDO RETROSPETIVO – OBSTRUÇÃO URETRAL POR CAUSAS ATÍPICAS

Objetivos

Na presente dissertação foi realizado um estudo retrospectivo que incluiu 6 casos clínicos sobre etiologias atípicas de obstrução uretral em Animais de Companhia, cujo objetivo foi a caracterização do quadro clínico e a sua abordagem diagnóstica.

Material e Métodos

Os casos em estudo são referentes a 5 animais da espécie canina e 1 da espécie felina. Os animais foram observados ou referenciados para a Clínica Veterinária AZEVET, localizada em Brejos de Azeitão (Setúbal), no período compreendido entre 2008 e 2013.

Os animais apresentavam sinais de doença das vias urinárias inferiores, tais como disúria e estrangúria. Todos foram submetidos a um exame físico completo, seguido de hemograma, bioquímicas séricas, análise de urina, exames radiográficos simples e de contraste e ecografia génito-urinária.

Relativamente às características da amostra incluída no estudo, todos os animais eram do género masculino, dois de raça Serra da Estrela, dois de raça indeterminada, um de raça Castro Laboreiro e um gato de raça Doméstico de pelo curto. Apresentavam idades compreendidas entre os 5 e os 13 anos.

Resultados

Caso 1

Identificação do animal e anamnese

Canídeo, género masculino, não esterilizado, 12 anos e raça indeterminada. Profilaxias médicas atualizadas e alimentado com dieta seca comercial. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Cão de casa com acesso ao quintal. Apresentou-se à consulta com história de anorexia, disúria, estrangúria e dor abdominal.

Exame físico

No exame clínico à distância, o animal exibia prostração e discreta cifose. No exame de estado geral apresentava condição corporal 4-5 (Baldwin *et al.*, 2010), dor à palpação abdominal e bexiga volumosa e tensa. O toque retal não demonstrou alterações dignas de registo. O restante exame clínico revelou-se normal.

Lista de problemas

Perante as alterações encontradas na anamnese e no exame clínico elaborou-se a seguinte lista de problemas: disúria, estrangúria e bexiga volumosa e tensa.

Diagnósticos diferenciais

Uropatia obstrutiva distal (bexiga/uretra) secundária a urólitos, neoplasia (trígono, vesical, próstata e uretra), uretrite e estenose uretral. Retenção urinária de origem neurogénica secundária a lesões medulares lombosagradas (motoneurónio superior) e dissinergia reflexa.

Plano de diagnóstico

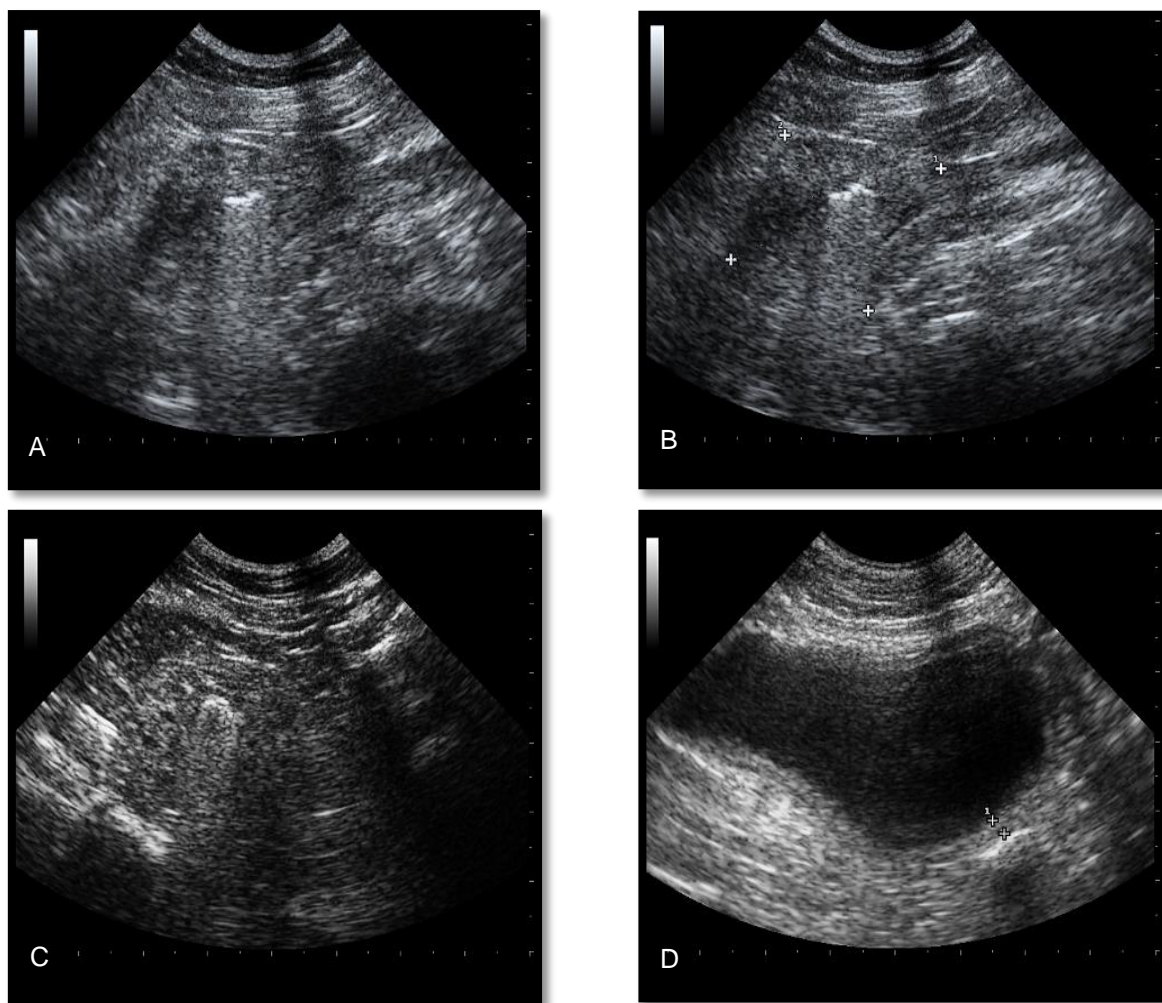
Realização de hemograma, bioquímicas séricas, urina tipo II em amostra colhida por cistocentese, ecografia abdominal com ênfase nas estruturas génito-urinárias, radiografia abdominal e uretrocistografia retrógrada de contraste positivo.

Resultados dos exames complementares

O hemograma, as análises bioquímicas e a análise de urina não apresentaram alterações dignas de registo.

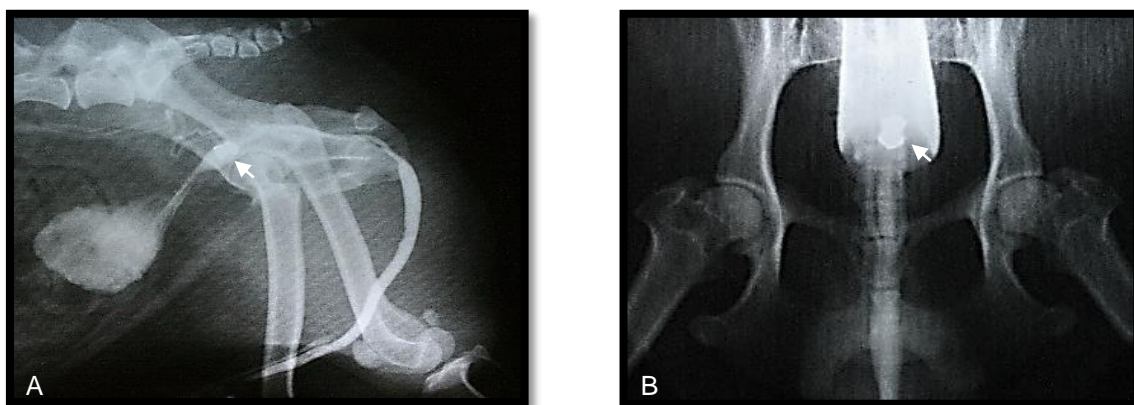
O exame ecográfico revelou bexiga volumosa com parede normodimensionada e superfície luminal regular. Sem evidências de litíase ou massas vesicais. Próstata com dimensões normais, lobos simétricos, limites regulares, ecotextura heterogénea, ecogenicidade mantida e padrão multiquístico de pequenas dimensões. Presença de interface hiperecogénica no lúmen da uretra prostática, com 0.75 cm de diâmetro e reverberação associada, compatível com mineralização, gás ou corpo estranho metálico.

Figura 12: “Caso 1” - Ecografia gênito-urinária. (A) Interface hiperecogênica no lúmen da uretra prostática com reverberação associada. (B) Eixo sagital da próstata. (C) Corte transversal da próstata. (D) Bexiga.



A radiografia simples e a uretrocistografia retrógrada de contraste positivo demonstraram a presença de um projétil metálico na uretra prostática.

Figura 13: “Caso 1” - Uretrocistografia retrógrada de contraste positivo em projeção latero-lateral direita (A) e ventro-dorsal (B) da região caudal do abdômen evidenciando projétil metálico na uretra prostática (seta branca).



Diagnóstico

Obstrução uretral secundária a projétil metálico na uretra prostática.

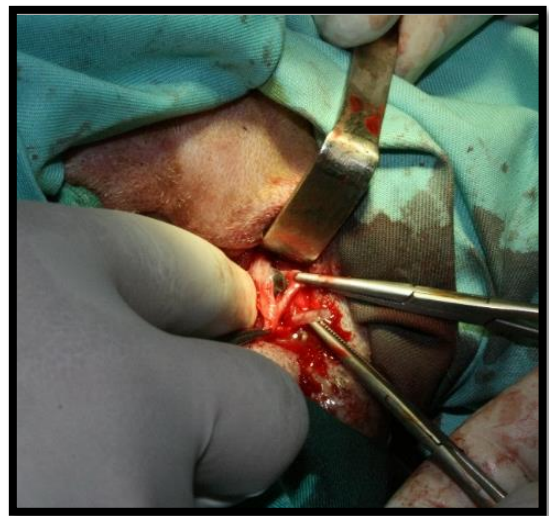
Tratamento e evolução

Foi realizada retropulsão hídrica do corpo estranho para a bexiga e aconselhada cistotomia para a sua remoção. A proprietária optou por aguardar e avaliar a evolução uma vez que o quadro obstrutivo já estava resolvido. Menos de 24 horas depois, verificou-se a recidiva dos sinais clínicos, tendo-se encontrado o corpo estranho alojado no segmento perineal da uretra (fig. 14). Foi realizada uretrotomia perineal para remoção do corpo estranho metálico (fig. 15). O animal manteve-se em regime de internamento, algaliado com sistema de recolha de urina fechado, para assegurar uma correta cicatrização da uretra, apresentando uma recuperação completa ao fim de 5 dias.

Figura 14: “Caso 1” - Radiografia abdominal simples em projeção latero-lateral direita. Corpo estranho na uretra perineal.



Figura 15: “Caso 1” - Uretrotomia perineal para remoção do corpo estranho (projétil metálico), responsável pelo quadro obstrutivo.



Caso 2

Identificação do animal e anamnese:

Canídeo, género masculino, não esterilizado, 7 anos de idade e raça indeterminada. Profilaxias médicas atualizadas e alimentado com dieta seca comercial. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Cão de quinta que vive em conjunto com outros cães. Apresentou-se à consulta com sinais de anorexia, vômito, disúria, estrangúria, polaciúria e tenesmo com 3 dias de duração.

Exame físico

No exame clínico à distância, o animal apresentava uma atitude normal. O exame de estado geral revelou uma condição corporal 4-5 (Baldwin *et al.*, 2010), dor à palpação abdominal e bexiga volumosa e tensa. O toque retal revelou prostatomegalia moderada com lobos simétricos e superfície lisa. Restante exame clínico sem alterações.

Lista de problemas

Perante as alterações encontradas na anamnese e no exame clínico elaborou-se a seguinte lista de problemas: vômito, disúria, estrangúria, polaciúria, bexiga volumosa e tensa e tenesmo.

Diagnósticos diferenciais

Uropatia obstrutiva distal (bexiga/uretra) secundária a HBP, neoplasia (trígono, vesical, próstata e uretra), urólitos, uretrite e estenose uretral. Retenção urinária de origem neurogénica secundária a lesões medulares lombosagradas (motoneurónio superior) e dissinérgia reflexa.

Plano de diagnóstico

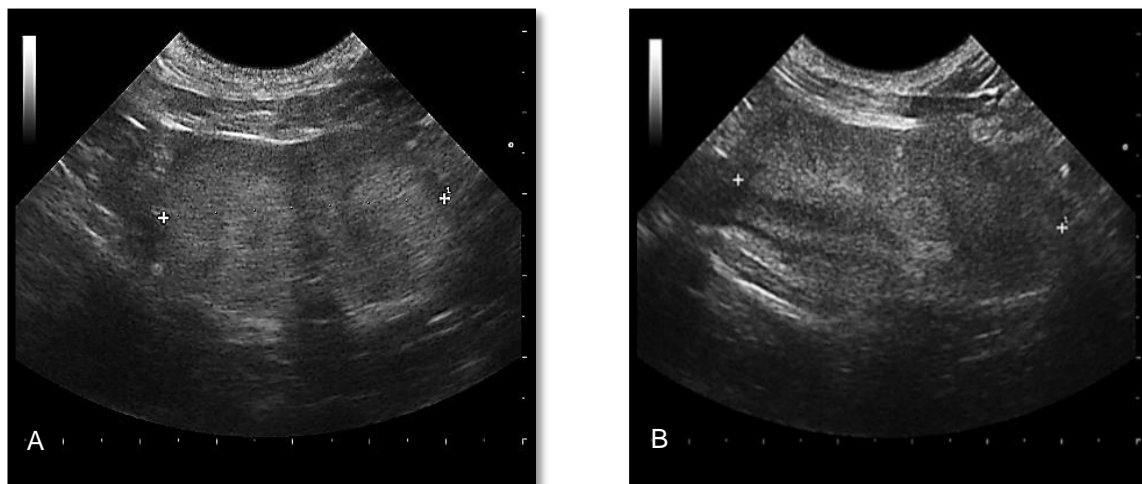
Realização de hemograma, bioquímicas séricas, urina tipo II e urocultura, ecografia abdominal com ênfase nas estruturas génito-urinárias, algaliação para caracterização da natureza obstrutiva, radiografia abdominal e uretrocistografia retrógrada de contraste positivo.

Resultados dos exames complementares

O hemograma e as análises bioquímicas não apresentaram alterações dignas de registo. Foi realizada análise de urina tipo II em amostra colhida por cistocentese, que demonstrou urina turva, hematúria, pH 7, proteinúria, bacteriúria e cristalúria de estruvite. Foi realizada urocultura que se revelou positiva para *E.coli*.

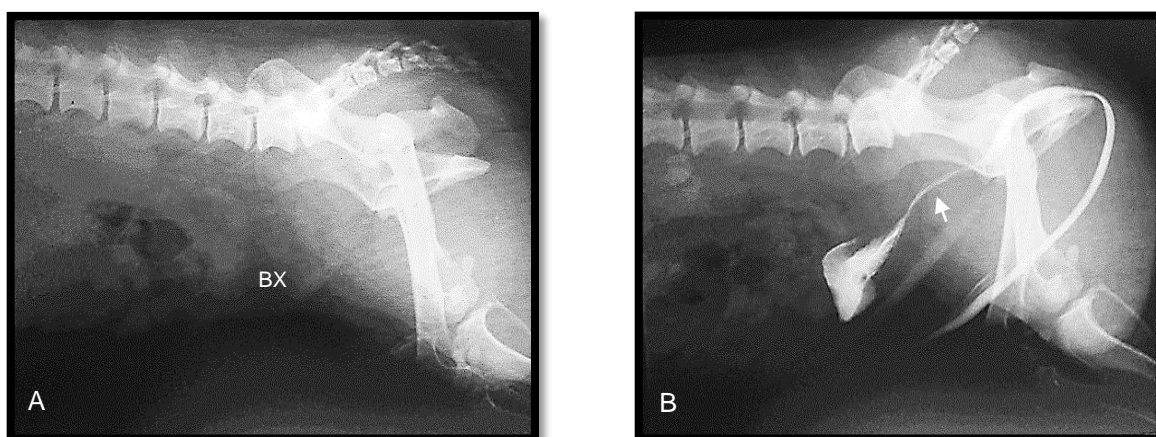
O estudo ecográfico revelou HBP moderada (4.66x3.68 cm), com lobos simétricos, ecotextura homogénea, ecogenecidade aumentada e ausência de lesões quísticas. Bexiga volumosa com parede espessada e superfície luminal irregular sugestivas de cistite. Os segmentos de uretra observados não apresentavam alterações. Sem evidência de litíase uretral ou vesical.

Figura 16: “Caso 2”- Ecografia gênito-urinária. (A) Corte transversal e (B) corte longitudinal da próstata. Prostatomegalia.



Tendo em conta a ausência de uma causa para os sinais clínicos apresentados, procedeu-se à algaliação para avaliar a patência uretral e ao estudo radiográfico. A algaliação revelou alguma resistência na porção proximal da uretra. A radiografia abdominal simples revelou prostatomegalia e deslocamento cranial da próstata e da bexiga. A uretrografia retrógrada de contraste positivo demonstrou uma redução do lúmen uretral no seu segmento prostático, secundária a compressão extramural pela HBP.

Figura 17: “Caso 2” - Radiografia simples (A) e uretrocistografia retrógrada (B) em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdômen mostrando aumento do volume prostático. (A) Deslocamento cranial da bexiga (BX) e da próstata. (B) Diminuição marcada da espessura da coluna de contraste no segmento prostático da uretra sugestivo de compressão extramural da uretra (seta branca).



Diagnóstico

Obstrução uretral funcional secundária a HBP, complicada por infecção urinária concomitante.

Tratamento e evolução

Inicialmente foi realizada antibioterapia (amoxicilina com ácido clavulânico, Synulox®, 8.75mg/kg/SID/SC)

e anti-inflamatório (carprofeno, Rimadyl®, 4mg/kg/SID/SC), com resolução dos sinais clínicos após 2 dias de tratamento, o que foi sugestivo de que a obstrução não se deveu apenas e primariamente à HBP, mas à presença concomitante de HBP e infecção das vias urinárias. O tratamento definitivo consistiu em amoxicilina com ácido clavulânico (20mg/kg/BID/PO durante 15 dias), carprofeno (4mg/kg/SID/PO durante 3 dias) e acetato de osaterona (Ypozane®, 0,25mg/kg/SID/PO durante 7 dias). Verificou-se uma regressão progressiva dos sinais de obstrução urinária distal e a completa recuperação do animal. Posteriormente, foi realizada orquiectomia bilateral para tratamento definitivo da HBP.

Caso 3

Identificação do animal e anamnese

Canídeo, género masculino, não esterilizado, 5 anos de idade e raça Castro Laboreiro. Profilaxias médicas atualizadas e alimentado com dieta seca comercial. Animal de quinta que convive com outros cães. História de trauma (atropelamento) em cachorro, com múltiplas fraturas na bacia. Apresentou-se à consulta com disúria e estrangúria de início súbito.

Exame físico

Exame clínico à distância sem alterações. No exame de estado geral apresentava uma condição corporal 4-5 (Baldwin *et al.*, 2010) e bexiga moderadamente volumosa, tensa e não dolorosa. O toque retal evidenciou uma estrutura circular, bilobada, subcutânea, ventral ao ânus e com superfície regular. Restante exame clínico normal.

Lista de problemas

Perante as alterações encontradas na anamnese e no exame clínico, elaborou-se a seguinte lista de problemas: disúria, estrangúria e bexiga volumosa, tensa e não dolorosa.

Diagnósticos diferenciais

Uropatia obstrutiva distal (bexiga/uretra) secundária a urólitos, neoplasia (trígono, vesical, próstata e uretra), uretrite, estenose uretral ou massas subcutâneas perianais. Retenção urinária de origem neurogénica secundária a lesões medulares lombosagradas (motoneurónio superior) e dissinergia reflexa.

Plano diagnóstico

Realização de hemograma, bioquímicas séricas, algaliação para caracterização da natureza obstrutiva, pneumocistografia, ecografia abdominal com ênfase nas estruturas génito-urinárias e uretrografia retrógrada de contraste positivo.

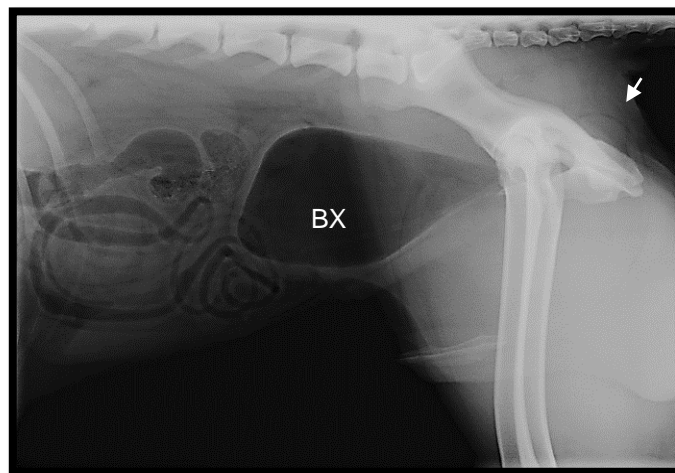
Resultados dos exames complementares

O hemograma e as análises bioquímicas não apresentaram alterações dignas de registo.

A algaliação com toque retal simultâneo confirmou a presença de uretopatia obstrutiva relacionada com a estrutura subcutânea anteriormente descrita.

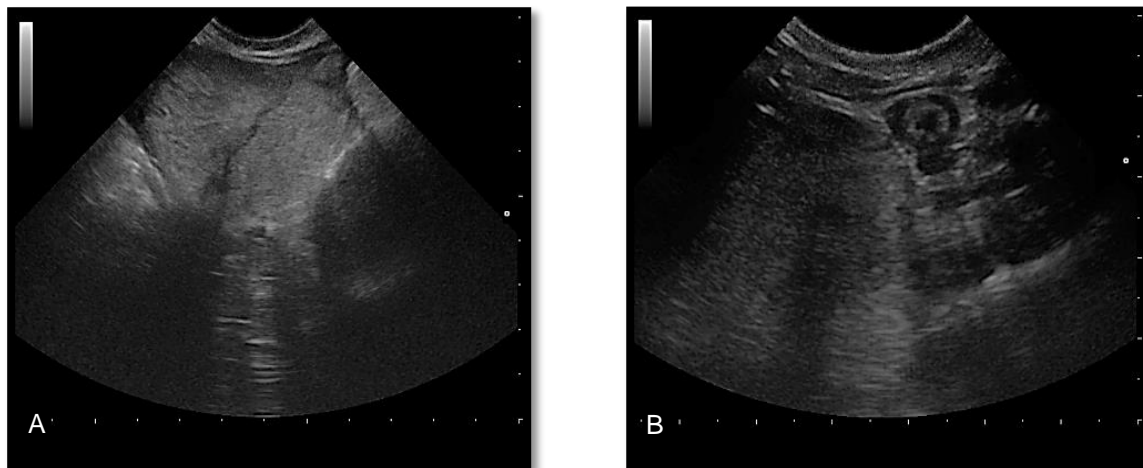
A pneumouretrocistografia demonstrou um defeito anatómico, com deslocamento caudal da bexiga, que se apresentava parcialmente intra-pélvica e ectopia prostática localizada superficialmente, caudal ao canal pélvico e ventral ao reto.

Figura 18: “Caso 3” - Pneumocistografia em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdómen mostrando deslocamento caudal da bexiga (BX). Próstata deslocada caudalmente e assente no soalho pélvico ventral ao reto (seta branca).



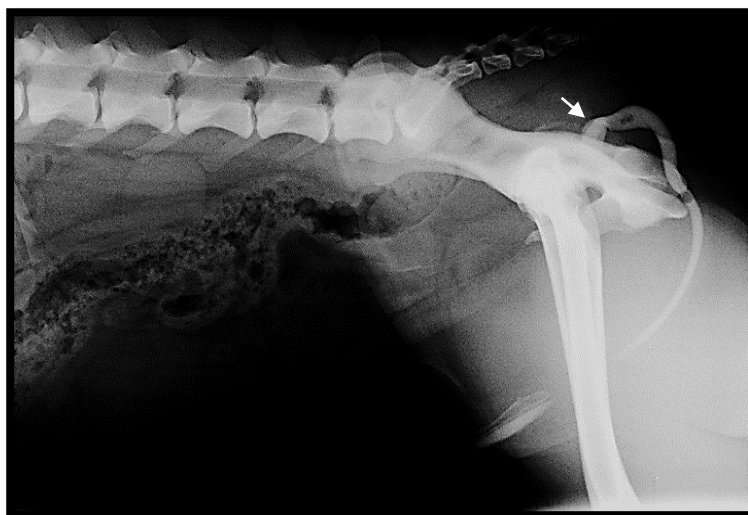
O exame ecográfico revelou bexiga pélvica, sem alterações. Diagnosticou-se ectopia prostática, que se apresentava hiperplásica e localizada na extremidade caudal da cavidade pélvica imediatamente ventral ao reto.

Figura 19: “Caso 3” - Ecografia gênito-urinária. (A) Próstata. (B) Uretra pós-prostática.



Para definir o trajeto da uretra e confirmar o ponto de estenose foi realizada uretrografia retrógrada de contraste positivo. Esta revelou a presença de estenose uretral provocada por um trajeto em ângulo reto que colapsava a uretra anterior na entrada da próstata, resultante da posição anômala desta glândula.

Figura 20: “Caso 3” - Uretrografia retrógrada em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdômen mostrando deslocamento caudal da próstata, com zona de constrição no início da uretra prostática devido a mudança de trajeto.



Diagnóstico

Ectopia pós-traumática da próstata e estenose uretral secundária a HBP.

Tratamento e evolução

Tendo em conta que o animal se encontrava estabilizado após o evento traumático, concluiu-se que terá sido a HBP diagnosticada que acentuou o ângulo da uretra promovendo o seu colapso e, conseqüente, obstrução uretral. Assim sendo, realizou-se orquiectomia bilateral e algaliação diária, sob cobertura antibiótica (amoxicilina com ácido clavulânico, 20 mg/kg/BID/PO), para esvaziamento vesical. Ao fim de 8 dias, o animal começou a urinar voluntariamente com um jato urinário progressivamente mais intenso e resolução total dos sinais.

Caso 4

Identificação do animal e anamnese

Canídeo, não esterilizado, 8 anos de idade e raça Serra da Estrela. Profilaxias médicas atualizadas e alimentado com dieta seca comercial. Cão de quinta. Diagnosticado há 2 meses com quistos cutâneos retendo queratina, alguns deles ulcerados com processo inflamatório piogranulomatoso. Apresentou-se à consulta com história de prostração, anorexia, perda de peso (6 kg), disúria, estrangúria, polidipsia e diarreia.

Exame físico

No exame clínico à distância, o animal apresentava prostração e fraqueza/ataxia dos membros posteriores. No exame físico apresentava uma condição corporal 2-5 (Baldwin *et al.*, 2010), temperatura 39,3°C e massa dolorosa no abdómen caudal. O toque retal revelou próstata aumentada de dimensões, assimétrica, irregular e dolorosa. O restante exame clínico revelou-se normal. Exame neurológico completo sem alterações.

Lista de Problemas

Perante as alterações encontradas na anamnese e no exame clínico elaborou-se a seguinte lista de problemas: polidipsia, disúria, estrangúria, diarreia, fraqueza/ataxia dos membros posteriores e massa dolorosa no abdómen caudal.

Diagnósticos diferenciais

Uropatia obstrutiva distal secundária a HBP, neoplasia (trígono, vesical, próstata e uretra), urólitos, uretrite e estenose uretral. Retenção urinária de origem neurogénica secundária a lesões medulares lombosagradas (motoneurónio superior).

Plano de diagnóstico

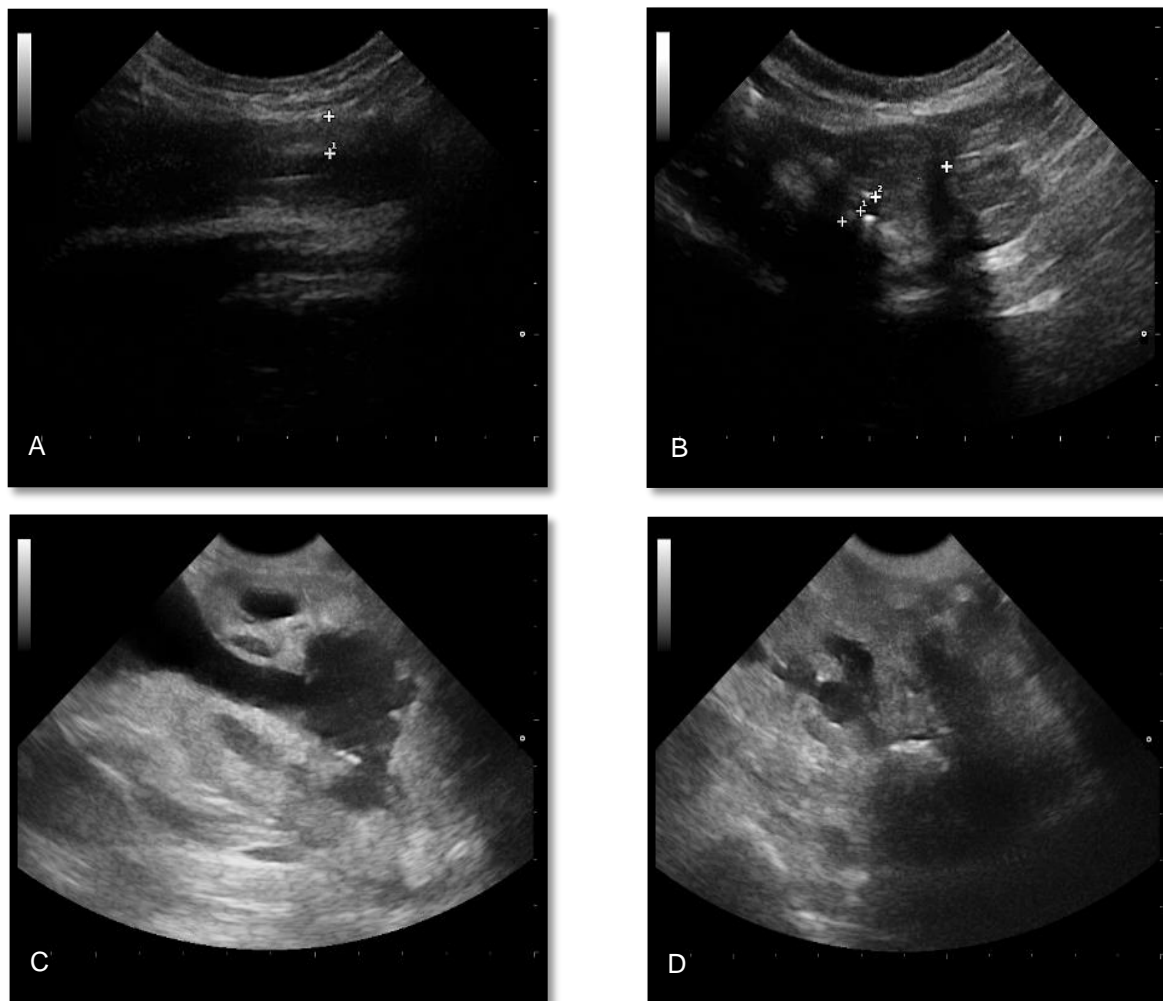
Realização de hemograma, bioquímicas séricas, ecografia abdominal com ênfase nas estruturas génito-urinárias e uretrografia retrógrada de contraste positivo.

Resultados dos exames complementares

O hemograma revelou anemia não regenerativa ligeira [eritrócitos $4,9 \times 10^6/\mu\text{l}$ (5,50-8,50 $\times 10^6/\mu\text{l}$), hemoglobina 10,8 gm/dl (11,5-19,0 gm/dl) e hematócrito 33% (39.0-56,0%)] e as análises bioquímicas demonstraram aumento de ureia [39 mg/dl (7-24 mg/dl)] e creatinina sérica [2.4 mg/dl (0.5-1.8 mg/dl)].

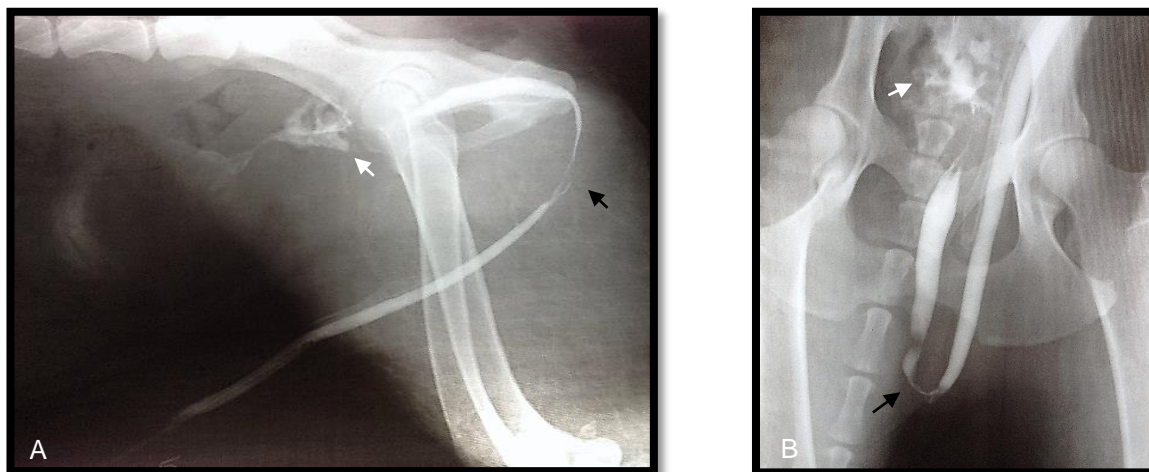
O exame ecográfico revelou hidroureter e hidronefrose bilateral secundária a obstrução das vias urinárias distais. Bexiga volumosa com parede de espessura mantida e sem sinais de litíase nem de massas parietais com projeção endoluminal. Dilatação da uretra prostática sugestiva de obstrução uretral a jusante. Prostatomegalia assimétrica, com múltiplas cavernas com conteúdo hipo/anecogénico (quistos/abcessos) e áreas hiperecogénicas (mineralização) no pólo caudal do lobo prostático esquerdo de natureza difusa e focal (neoplasia/prostatite crónica). Adenopatia hipoecogénica dos linfonodos sublobares. Uretra membranosa (no seu segmento perineal) apresentava um espessamento parietal assimétrico e difuso com projeção endoluminal e redução significativa do seu diâmetro luminal.

Figura 21: “Caso 4” - Ecografia g nito-urinária. (A) e (B) Espessamento assimétrico da uretra sugestivo de neoplasia. (C) Quistos/abscessos prostáticos. (D) Mineralizações do parênquima prostático compatíveis com neoplasia/prostatite cr nica.



A uretrografia retrógrada de contraste positivo demonstrou diminuição marcada da espessura da coluna de contraste no segmento perineal da uretra membranosa, irregularidade e compressão da uretra prostática e preenchimento das criptas prostáticas com meio de contraste, compatível com obstrução uretral secundária a carcinoma prostático.

Figura 22: “Caso 4” - Uretrocistografia retrógrada de contraste positivo em projeção latero-lateral direita (A) e ventro-dorsal (B) com diminuição marcada da espessura da coluna de contraste no segmento perineal (setas pretas) e prostático da uretra e extravasamento do meio de contraste nas criptas prostáticas (setas brancas).



Tendo em conta o prognóstico reservado os proprietários solicitaram a realização da eutanásia. O cadáver foi enviado para o departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária–UL para exame pós-mortem.

O exame anatomopatológico revelou hidronefrose e hidroureter bilateral, bexiga com edema e focos hemorrágicos e próstata com forma irregular, contendo quistos de contorno também irregular, superfície com pequenos nódulos firmes que se estendiam para o peritoneu da cavidade pélvica. Presença de áreas de prostatite crônica com infiltração do estroma por linfócitos e carcinoma prostático concomitante. Gânglios linfáticos ilíacos internos aumentados de volume e com consistência firme. Micrometástases pulmonares. A necropsia conclui estar em curso um carcinoma prostático em fase inicial de metastização e assumiu que a obstrução urinária se devia a oclusão da uretra prostática por neoplasia (Anexo 1 - Relatório anatomopatológico do caso 4). Não foi feita qualquer referência a alterações no segmento perineal da uretra.

Diagnóstico

Obstrução uretral multifocal (uretra prostática e perineal) secundária a carcinoma prostático em fase de metastização.

Caso 5

Identificação do animal e anamnese

Canídeo, género masculino, não esterilizado, 7 anos e raça Serra da Estrela. Profilaxias médicas atualizadas e alimentado com dieta seca comercial. Cão de quinta. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Apresentou-se à consulta com história de anorexia, vômito, polidipsia, hematúria independente da micção, disúria e estrangúria desde há dois dias.

Exame físico

No exame clínico à distância, o animal exibia prostração, magreza e cifose. No exame de estado geral apresentava uma condição corporal 3-5 (Baldwin *et al.*, 2010), desidratação de 8%, dor abdominal e duas estruturas palpáveis no abdómen caudal compatíveis com bexiga volumosa e próstata aumentada de dimensões. O toque retal revelou-se inconclusivo no que respeita a avaliação prostática. Restante exame clínico normal.

Lista de problemas

Perante as alterações encontradas na anamnese e no exame clínico elaborou-se a seguinte lista de problemas: vômito, polidipsia, hematúria, disúria, estrangúria, bexiga de retenção e prostatomegalia.

Diagnósticos diferenciais

Uropatia obstrutiva distal secundária a neoplasia (bexiga, próstata e uretra), HBP, quistos/abscessos prostáticos, urólitos, uretrite e estenose uretral.

Plano diagnóstico

Realização de hemograma, bioquímicas séricas, ionograma, gasometria venosa e ecografia abdominal com ênfase nas estruturas génito-urinárias.

Resultados dos exames complementares

O hemograma não apresentou alterações dignas de registo. As análises bioquímicas e ionograma revelaram aumento da ureia [>130 mg/dl (7-24 mg/dl)] e creatinina sérica [12.7 mg/dl (0.5-1.8 mg/dl)], hiperclorémia [120 mmol/l (104-118 mmol/l)] e hipernatrémia [165 mmol/l (140-160 mmol/l)], compatíveis com azotemia pós-renal. A gasometria revelou acidose metabólica (pH 7,29) secundária a insuficiência renal.

O exame ecográfico revelou renomegalia, hidroureter e hidronefrose bilateral secundária a uretopatia obstrutiva distal (bexiga volumosa e hidroureter desde a junção pieloureteral até ao meato vesicoureteral). Bexiga localizada no abdómen médio, volumosa, com parede de espessura mantida (0,17 cm), superfície regular e com material hipocogénico em suspensão sugestivo de elementos celulares secundários a retenção vesical. Prostatomegalia exuberante, com lobos assimétricos e múltiplas cavernas de líquido hipo e anecogénico no seu interior (quistos/abcessos) que preenchiem a quase totalidade do espaço intra-capsular. Estas estruturas quísticas promoviam o aumento do tamanho, em particular das medidas sagitais da glândula, provocando um alongamento da uretra prostática e deslocamento cranial

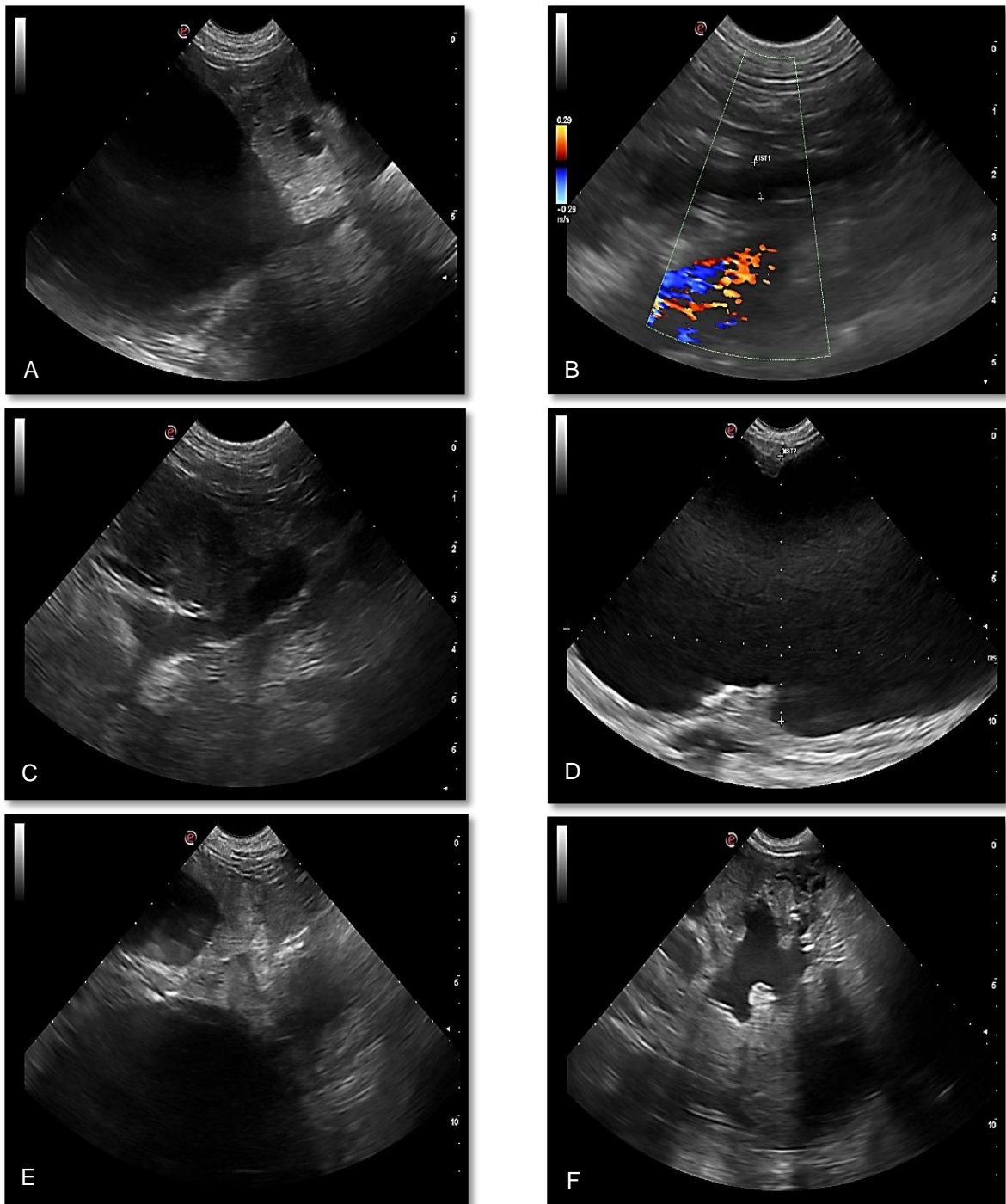
da bexiga. Adicionalmente, estas lesões provocavam compressão extraluminal e obstrução do segmento prostático da uretra. Presença de líquido livre anecogénico perivesical.

Diagnóstico

Obstrução da uretra prostática secundária a compressão extraluminal por quistos prostáticos.

Tratamento e evolução

Figura 23: “Caso 5” - Ecografia génito-urinária. (A) Bexiga, trígono vesical, dilatação do terço proximal da uretra prostática. (B) Hidroureter. (C) Corte transversal do rim esquerdo - hidroureter e hidronefrose esquerda. (D), (E) e (F) Quisto prostático.



Estabeleceu-se um plano inicial de cateterização vesical para resolução da retenção vesical e da azotemia pós-renal. Este plano não se revelou bem-sucedido, uma vez que o aumento de comprimento da uretra provocado pelos quistos prostáticos não permitiu que as algalias disponíveis no mercado tivessem comprimento suficiente para atingir o lúmen vesical. Assim, realizou-se cistocentese descompressiva, fluidoterapia para correção dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base e colocação de um tubo de cistostomia sob anestesia geral. Iniciou antibioterapia (amoxicilina com ácido clavulânico, Synulox®, 8.75mg/kg/SID/SC) e analgesia (tramadol, 2mg/kg/TID/IV). Agendou-se omentalização e análise do conteúdo das lesões quísticas prostáticas após estabilização clínica do animal. Durante 48 horas, o animal manteve-se em tratamento mas a função renal agravou, não obstante do bom funcionamento do tubo de cistostomia. Faleceu de insuficiência renal intrínseca no terceiro dia.

Caso 6

Identificação do animal e anamnese

Felídeo, género masculino, esterilizado, 8 anos de idade e raça Doméstico de pelo curto. Profilaxias médicas atualizadas e alimentado com dieta seca comercial. Habita no interior, sem acesso ao exterior. Esteve internado noutro CAMV com diagnóstico de FLUDT, onde foi tratado com fluidoterapia, enrofloxacina, amoxicilina com ácido clavulânico e dexametasona. Manteve-se em regime de internamento e algaliado durante cinco dias. Apresentou-se na clínica veterinária AZEVET para consulta de segunda opinião com perda de apetite, polidipsia, disúria e estrangúria.

Exame físico

No exame clínico à distância, o animal exibia prostração, magreza acentuada e edema no abdómen ventral e membro posterior esquerdo. O exame de estado geral revelou uma condição corporal 2-5 (Baldwin *et al.*, 2010), bexiga volumosa e tensa e edema subcutâneo não doloroso na região ventral do abdómen e proximal do membro posterior esquerdo. Restante exame clínico sem alterações.

Lista de Problemas

Perante as alterações encontradas na anamnese e no exame clínico elaborou-se a seguinte lista de problemas: polidipsia, disúria, estrangúria, bexiga volumosa e tensa e edema subcutâneo no abdómen ventral e membro posterior esquerdo.

Diagnósticos diferenciais

Uropatia obstrutiva distal secundária a cistite idiopática felina ou obstrução mecânica (tampões, urolitíase, urolitíase e infecção bacteriana), com subsequente rutura iatrogénica da uretra e azotemia pós-renal.

Plano de diagnóstico

Realização de hemograma, bioquímicas séricas, urina tipo II, ecografia abdominal com ênfase nas estruturas génito-urinárias, algaliação para caracterização da natureza obstrutiva e, posteriormente, uretrografia retrógrada de contraste positivo.

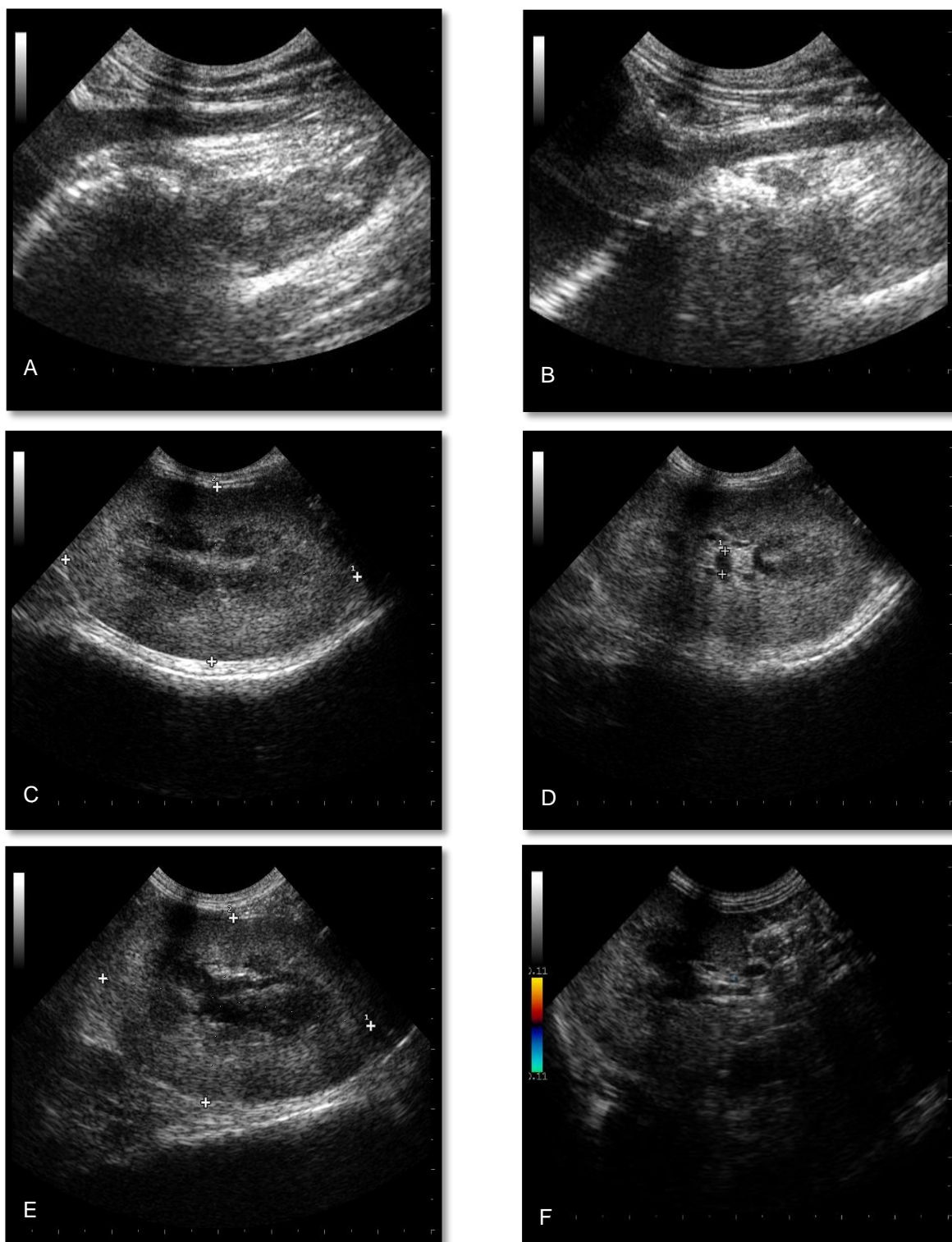
Resultados dos exames complementares

O hemograma não apresentava alterações dignas de registo. As análises bioquímicas demonstravam aumento da ureia [93 mg/dl (7-24 mg/dl)] e creatinina sérica [3.3 mg/dl (0.5-1.8 mg/dl)] e hiperglicémia de stress [175 mg/dl (74-143 mg/dl)].

A urina tipo II demonstrou densidade 1.015, pH 6.0, hemoglobina 2+ e sedimento inativo.

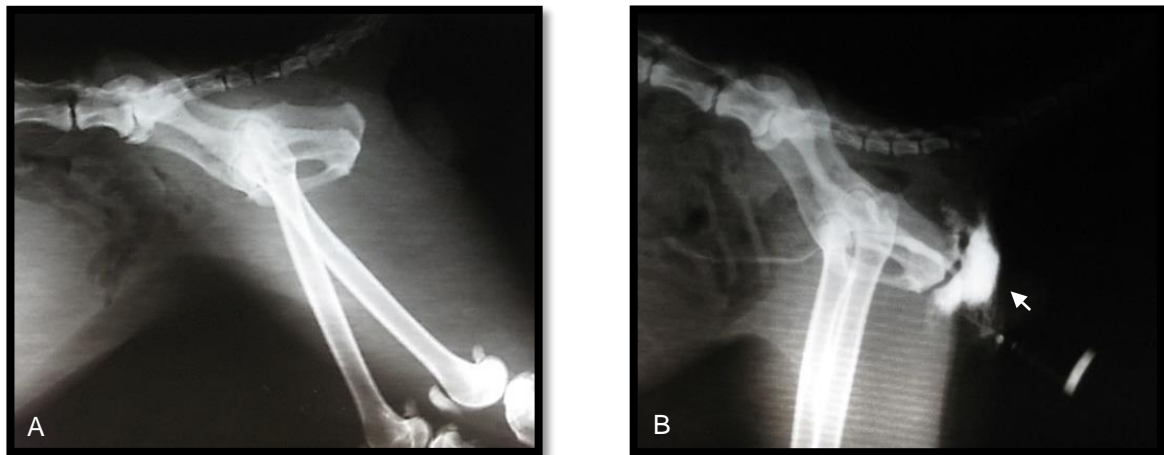
O exame ecográfico revelou renomegalia bilateral com sinais de nefropatia crónica degenerativa (córtex hiperecogénico e transição corticomedular atenuada) e hidroureter e hidronefroze bilateral secundária a uretopatia obstrutiva distal (bexiga volumosa e hidroureter desde a junção pieloureteral até ao meato vesicoureteral). A bexiga apresentava-se volumosa, com parede de espessura mantida (0,1 cm) e superfície regular. A uretra revelou-se uniformemente distendida desde o trígono vesical até à entrada na cavidade pélvica, região onde a sua observação deixa de ser ecograficamente possível. Nas regiões ecograficamente observáveis não foram visualizadas condições obstrutivas, intra ou extraluminais, responsáveis pelo quadro descrito, no entanto, as alterações observadas são compatíveis com obstrução/condição obstrutiva uretral distal (a jusante da entrada da cavidade pélvica).

Figura 24: “Caso 6” - Ecografia gênito-urinário. (A) Bexiga volumosa e uretra dilatada. (B) Uretra dilatada. (C) Rim esquerdo - renomegalia. (D) Rim esquerdo - pielectasia ligeira. (E) Rim direito- renomegalia. (F) Dilatação do sistema pielo-calicial do rim direito.



As tentativas de cateterização uretral não foram bem-sucedidas, sentindo-se uma zona de atrito na porção caudal extrapélvica da uretra seguida de oclusão. Tendo em conta os edemas observados no exame clínico e a impossibilidade de algaliação foi realizada uretrografia retrógrada de contraste positivo. Esta demonstrou rutura da uretra no terço distal com perda de meio de contraste para o espaço subcutâneo envolvente.

Figura 25: “Caso 6” - Radiografia simples (A) e uretrocistografia retrógrada (B) em projeção latero-lateral direita da região caudal do abdômen com extravasão do meio de contraste por rutura uretral (seta branca).



Diagnóstico

Rutura iatrogénica da uretra com consequente obstrução uretral e azotemia pós-renal.

Tratamento e evolução

Foi proposta uretrotomia perineal mas os proprietários declinaram e solicitaram a eutanásia do animal.

Discussão

A obstrução uretral no cão pode surgir como consequência de múltiplas doenças, sendo que a urolitíase representa a causa com maior expressividade na prática clínica, no entanto, no desenrolar do estágio curricular foi possível observar outras causas de obstrução uretral menos frequentes, tornando-se interessante aprofundar este tema. Desta forma, o presente estudo retrospectivo teve como objetivo fazer a avaliação clínica e imagiológica de 6 animais (5 cães e 1 gato) que desenvolveram obstrução uretral de etiologia atípica.

Os casos estudados demonstram a importância do recurso de vários métodos de diagnóstico para o alcance do diagnóstico definitivo, em que a uretrografia documenta a zona da estenose uretral e a ecografia caracteriza a natureza das lesões responsáveis pela obstrução do fluxo urinário, revelando-se ambas bastante importantes e complementares. Muitas vezes, na realidade prática, a ecografia é realizada em primeiro lugar, uma vez que se trata de um exame minimamente invasivo e eficiente, sem necessidade de sedar o animal e, posteriormente, a uretrografia confirma as suspeitas induzidas pelo exame ecográfico. A seleção dos exames imagiológicos a realizar depende, particularmente, da suspeição do diagnóstico, induzida pela anamnese e exame físico e, para além de confirmar o diagnóstico, permitem excluir situações concomitantes que dissimulem o quadro geral. A maioria das causas documentadas neste estudo dizem respeito a doenças prostáticas (4/6), sendo que, em Medicina Veterinária, a ecografia tem demonstrado grande utilidade no diagnóstico de doenças prostáticas e, ao contrário do exame radiográfico, possibilita a observação da constituição interna da próstata (Holmes & Robb, 2000). Como em cães machos com obstrução uretral se deve, sempre, considerar doença prostática nos diagnósticos diferenciais, uma forma de adquirir informações sobre o estado da glândula prostática, antes da realização de exames complementares mais dispendiosos, importa a realização da palpação retal, que apresenta elevada especificidade (75%) mas baixa sensibilidade (53%), como teste de diagnóstico (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

Ao analisar a amostra, constatou-se que todos os animais eram do género masculino. Efetivamente, a obstrução uretral é mais frequente em machos, sendo as doenças prostáticas uma das principais responsáveis por este facto, dado que qualquer doença que promova o aumento do volume da próstata pode conduzir a obstrução uretral (Chew *et al.*, 2011). Da mesma forma, todos os animais que apresentaram alterações nesta glândula eram não esterilizados, compatível com a literatura estudada, em que a HBP ocorre apenas em animais não esterilizados (Kustriz, 2011), bem como os quistos prostáticos que também se desenvolvem geralmente em machos não esterilizados (Fossum, 2008). Situação diferente é o que acontece com o carcinoma prostático, uma vez que a sua ocorrência é independente do estado hormonal (Morris & Dobson, 2001).

A média de idades da amostra correspondeu aproximadamente a 7,8 anos, variando entre os 5 e os 12 anos. A maioria dos animais (5/6) apresentava idade superior a 7 anos, o que apesar da amostra reduzida, permite concluir que os animais de meia-idade a velhos encontram-se em maior risco de desenvolver obstrução uretral, refletindo a maior incidência das doenças prostáticas em animais mais velhos. Dos casos estudados, 2/5 dos canídeos eram de raça Serra da Estrela, embora esta circunstância possa ter sido um acaso, pode também mostrar uma tendência para os animais desta raça apresentarem uma predisposição para doenças prostáticas, o que poderá ser matéria de futura investigação.

No caso do projétil metálico, o emprego dos estudos de imagem permitiu o diagnóstico da causa de obstrução uretral e a sua correção imediata. Através da ecografia identificou-se uma interface hiperecogénica com reverberação associada no lúmen uretral, o que se mostrou compatível com mineralização, corpo estranho metálico ou gás. A realização da uretrografia retrógrada de contraste positivo permitiu confirmar que se tratava de um corpo estranho metálico, por ser um objeto radiopaco e localizou-o no interior das vias urinárias (uretra prostática), como causa do quadro obstrutivo.

A sua localização na uretra prostática possibilitava a concretização de retropulsão hídrica para a bexiga e cistotomia, contudo, o proprietário do animal não demonstrou interesse pela realização de cistotomia e preferiu que se realizasse apenas a retropulsão, uma vez que o quadro obstrutivo aparentava estar resolvido. Todavia, em menos de 24 horas, o animal apresentou novamente obstrução e, desta vez, o projétil encontrava-se na uretra perineal, o que permitiria realizar uma uretrotomia perineal, para a sua remoção. O proprietário compreendeu que apenas a extração do corpo estranho evitaria a recorrência do quadro clínico e, nessa medida, consentiu a realização de uretrotomia, no entanto, a cistotomia teria sido preferível em relação à uretrotomia, devido ao risco de estenose uretral pós-cirúrgica (Fossum, 2007). O animal nas consultas de seguimento apresentou uma correta cicatrização da uretra, sem evidência clínicas de estenose e sem recorrência dos sinais obstrutivos.

As armas responsáveis por este tipo de projétil são designadas de “*armas de ar comprimido de aquisição livre*”, com calibre até 5.5mm. Tal como o nome indica, são armas de compra livre, não sendo necessária documentação ou Licença de Uso e Porte de Arma para a sua compra, tornando-as, desta forma, armas cuja posse é de fácil acesso ao cidadão comum, o qual não possuirá, decerto, conhecimentos adequados para o seu manuseamento, levando a acidentes desta natureza, sem esquecer que poderá também tratar-se de seres humanos que desprezam os animais, atirando sobre os mesmos.

No caso diagnosticado com HBP associada a infeção urinária, o toque retal demonstrou aumento simétrico do volume prostático, com superfície lisa, coincidindo com o descrito por Kustritz (2011). A ecografia confirmou os achados do exame retal, pela observação de prostatomegalia com características compatíveis com HBP, nomeadamente, aumento simétrico do volume prostático com ecogenecidade aumentada (Peter *et al.*, 1995) e ainda,

sinais de cistite. A urocultura atribuiu *E.coli* como a bactéria responsável pela cistite. Na radiografia lateral, exclui-se a presença de urólitos radiopacos e observou-se o deslocamento cranial da bexiga e da próstata. Dado que é pouco frequente doenças prostáticas induzirem quadros de retenção urinária em cães, tornou-se necessário a realização da uretrografia retrógrada de contraste positivo, que comprovou a existência de uma diminuição do lúmen da uretra no segmento prostático, permitindo consolidar o diagnóstico, de obstrução uretral por HBP. Gómez *et al.* (2007) referem a HBP como possível causa de obstrução uretral, sendo que a retenção urinária só se observa em situações muito avançadas, devido ao estreitamento do lúmen da uretra prostática e ao deslocamento cranial da bexiga.

Ao iniciar-se a terapia antimicrobiana e anti-inflamatória, previamente ao tratamento da HBP, notou-se uma melhoria dos sinais clínicos, o que corrobora que a presença de infecção urinária concomitante desempenhou um papel crucial, associada à HBP, no incitamento do quadro obstrutivo. Monteiro e Pereira (2003) referiram que o perfil de suscetibilidade de *E.coli* à amoxicilina com ácido clavulânico (o antibiótico empregue) foi de 62,5% numa amostra de 17 animais, tendo apresentado resultados positivos, também, neste caso. Enquanto se aguardava a estabilização do animal e por decisão do proprietário, realizou-se terapia médica com acetato de osaterona para manejo da HBP e, mais tarde, orquiectomia bilateral, sem recidivas da obstrução urinária.

No caso da ectopia prostática, a realização do toque retal permitiu verificar uma massa subcutânea ventral ao ânus, que conduziu à realização de mais exames para averiguar a sua natureza e se esta incitava o quadro obstrutivo. A pneumouretrocistografia identificou um deslocamento caudal do aparelho génito-urinário. Já a ecografia possibilitou definir a natureza da massa sentida durante a palpação retal como sendo a próstata e, ainda, observar características de hiperplasia prostática. A realização de uretrografia retrógrada de contraste positivo permitiu observar o trajeto alterado da uretra e simultaneamente diagnosticar o local de constrição na entrada da próstata.

Após a indagação necessária, chegou-se à conclusão que a alteração da localização da próstata deveu-se provavelmente ao atropelamento ocorrido enquanto cachorro, com fratura da bacia e deslocamento caudal da glândula prostática, que ficou retida na zona do ísquio. Acresce que o animal permaneceu assintomático, até ao desenvolvimento da HBP promovido pela idade, desta forma, o aumento da glândula provocou uma constrição da uretra prostática, uma vez que acentuou o ângulo do trajeto da uretra, resultando em obstrução urinária.

Procedeu-se à orquiectomia bilateral, com o objetivo de promover a redução do volume da glândula e oito dias após a cirurgia, o animal já exibia micção voluntária, com um jato progressivamente mais intenso, resultados que comprovam que a HBP recentemente desenvolvida incitava o quadro obstrutivo.

No carcinoma prostático, o toque retal detetou uma próstata aumentada de volume, assimétrica, irregular e dolorosa, sugestiva de neoplasia (Morris e Dobson, 2001). O

hemograma revelou anemia não regenerativa ligeira, estando de acordo com Morris e Dobson (2001), que refere que o carcinoma prostático pode ser acompanhado por anemia regenerativa ou não-regenerativa. A ecografia revelou hidroureter e hidronefrose bilaterais, que são altamente sugestivos de obstrução caudal ao trígono vesical e, ainda, adenopatia dos gânglios linfáticos sublobares e alterações prostáticas, compatível com neoplasia prostática (Bell *et al.*, 1991; Cornell *et al.*, 2000). Já a uretrografia identificou a uretra prostática como o local de obstrução, assim como demonstrou extravasamento do meio de contraste nas criptas prostáticas, bastante sugestivos de neoplasia prostática (Morris & Dobson, 2001; Dennis & McConnell, 2007; Kealy *et al.*, 2011).

Devido ao mau prognóstico e à evolução clínica do animal, o proprietário optou pela eutanásia, com realização do exame anatomopatológico, que confirmou tratar-se de um carcinoma prostático, responsável pela obstrução uretral. O exame *post-mortem* detetou, também, a presença de micrometástases pulmonares, características de neoplasia prostática (Cornell *et al.*, 2000).

O espessamento assimétrico da uretra perineal sugestivo de neoplasia referenciado na ecografia, não foi avaliado no exame anatomopatológico, mas supõe-se que correspondia a disseminação do tumor prostático para a uretra, dado que os carcinomas prostáticos são localmente invasivos, envolvendo órgãos como bexiga, cólon e uretra (Morris & Dobson, 2001).

No caso dos quistos prostáticos, a palpação abdominal revelou duas estruturas que correspondiam a bexiga volumosa e próstata aumentada, concordante com o referido por Fossum (2007) e Francey (2010). No entanto, foi a ecografia que permitiu confirmar esses achados e atribuir o aumento da próstata aos quistos, pela presença de múltiplas áreas cavitárias repletas de líquido (Francey, 2010). Este exame de imagem identificou, ainda, hidroureter e hidronefrose provocados por obstrução caudal ao trígono vesical e líquido anecogénico perivesical, de origem inflamatória. Os quistos originaram um aumento do comprimento da uretra prostática e compressão extraluminal da uretra, levando à obstrução uretral. Tendo em conta que os quistos prostáticos são doenças pouco frequentes da glândula canina e apenas produzem sinais urinários em 26% dos animais afetados (Stowater & Lamb, 1989; Krawiec & Helfin, 1992), trata-se de um motivo pouco frequente de obstrução uretral.

Inicialmente, o plano de tratamento estipulado consistia na colocação de um cateter vesical para a restauração do débito urinário, mas devido ao aumento do comprimento da uretra originado pelos quistos, tal não foi concretizável face à dimensão dos cateteres comerciais. Assim e alternativamente, optou-se pela colocação de um tubo de cistostomia. Sucede que as lesões renais já se encontravam muito avançadas, pelo que a morte ocorreu previamente à concretização do tratamento definitivo. Importa salientar que os animais que apresentam quistos de grandes dimensões deverão ser sujeitos a drenagem e ressecção dos quistos, assim

como a orquiectomia bilateral. Não obstante e a fim de prevenir incontinência poderá optar-se por ressecção incompleta (Fossum, 2008).

Apesar das causas de obstrução uretral em cães e em gatos apresentarem diferentes etiologias, a importância do caso do felídeo advém da lesão iatrogénica da uretra, no decorrer do tratamento de lesões obstrutivas das vias urinárias, se tratar de uma consequência comum a ambas as espécies, que mesmo com baixa frequência, não pode deixar de ser equacionada. Como tal deve ser tido em conta a técnica e os materiais utilizados durante as tentativas de reposição do fluxo urinário.

Neste estudo, no caso da rutura da uretra, o exame físico revelou edemas subcutâneos no abdómen ventral e membro posterior esquerdo, originados pelo extravasamento de urina nos tecidos, compatíveis com rutura da uretra, que o proprietário associou à compressão manual realizada no outro CAMV. A ecografia forneceu achados sugestivos de obstrução uretral, devido à presença de hidroureter e hidronefrose bilateral, no entanto, não foram detetados tampões ou urólitos até à entrada da cavidade pélvica e, da mesma forma, a radiografia simples excluiu a presença de tampões de matriz mineralizada e urólitos radiopacos. Os achados alcançados pelo exame físico, num animal com história prévia de cateterização, induzem o Médico Veterinário a suspeitar de rutura de uretra (Jones, 1981; Goldman, 1989; Anderson, 2006). Para fundamentar o diagnóstico, procedeu-se à realização de uma uretrografia de contraste positivo, dado que é a técnica de eleição para avaliar a rutura uretral, documentar a sua extensão e localizar fugas de urina (Mathews, 2007), confirmando a suspeita pelo extravasamento do meio de contraste no espaço subcutâneo (Adams & Syme, 2010; Wu *et al.*, 2012).

Apesar da proprietária do gato ter optado pela eutanásia, importa sublinhar que existem opções de tratamento para a rutura da uretra, que compreendem terapias conservativas (cateter e tubo de cistostomia) (Williams, 1991; Mathews, 2007) ou cirúrgicas (aposição primária ou uretrostomia) (Fossum, 2007), sendo que no gato a lesão induzida por cateter é a principal causa de uretrostomia (Aumann *et al.*, 1998; Anderson *et al.*, 2006; Corgozinho *et al.*, 2007; Meige *et al.*, 2008).

Ao analisar os casos, mais de metade da amostra foi sujeita a cirurgia (4/6), nomeadamente, orquiectomia bilateral (2/6), uretrotomia perineal (1/6) e a colocação de tubo de cistostomia (1/6).

Relativamente ao prognóstico, tendo em conta que a etiologia da obstrução uretral é variada, há que assumir que este seja influenciado pela doença primária que motiva a obstrução. Neste estudo retrospectivo, a taxa de mortalidade foi 50%, em que 2 animais foram sujeitos a eutanásia (2/6) e 1 animal faleceu (1/6). No caso do gato, o proprietário optou pela eutanásia, apesar de, como acima se referiu, haver outras opções de tratamento que poderiam ter sido tentadas. A neoplasia prostática está associada a um prognóstico de reservado a grave, devido à falta de opções cirúrgicas, às suas características malignas e à presença de

metástases na altura do diagnóstico (Morris & Dobson, 2001) e, portanto, é preferível consentir a eutanásia quando ocorre perda da qualidade de vida do animal, do que permitir a sua existência em sofrimento. Constatou-se que os animais que tiveram alta hospitalar, nas consultas de acompanhamento apresentaram bons resultados, sem recidivas posteriores. Em Medicina Veterinária, as decisões em relação aos métodos de diagnóstico utilizados e tratamento necessitam da autorização do proprietário, o que, muitas vezes, condiciona o trabalho do Médico Veterinário e nem sempre assegura o bem-estar animal.

Conclusão

Em conclusão, verificou-se que a obstrução uretral pode surgir como consequência de diversas doenças que afetam o débito urinário e nem todas se encontravam devidamente documentadas. Este estudo retrospectivo teve como objetivo relatar etiologias atípicas de obstrução uretral, nomeadamente corpo estranho metálico, HBP associada a infeção urinária, ectopia prostática associada a HBP, neoplasia prostática, quistos prostáticos, e, por último, rutura iatrogénica da uretra. Tendo em conta que várias doenças são responsáveis pelo desenvolvimento da obstrução uretral, o propósito deste trabalho, foi dar a conhecer as causas menos frequentes, assim como os métodos de diagnóstico empregues com vista a identificar a causa responsável pelo quadro em questão, de forma, a avaliar o prognóstico e definir o plano de tratamento, com alguma brevidade.

Verificou-se que os exames imagiológicos se revelaram imprescindíveis na determinação da causa primária, responsável pelo aparecimento da obstrução urinária. As diferentes modalidades imagiológicas apresentam benefícios e limitações e a sua eleição depende do quadro clínico, assim como da disponibilidade de recursos do CAMV, da familiaridade do Médico Veterinário e da recetividade do proprietário.

Dos métodos complementares de diagnóstico utilizados, os mais importantes foram a uretrografia retrógrada de contraste positivo e a ecografia. Muitas vezes, a ecografia é utilizada em primeiro lugar, visto que se trata de um método de diagnóstico minimamente invasivo, rápido, economicamente comportável e eficiente, que fornece informações cruciais, sem ser necessário sedação do animal. A uretrografia permite consolidar o diagnóstico, desta forma, numa abordagem complementar, com vista a alcançar o diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFIA

- Adams, L. G. & Syme, H. M. (2010). Canine ureteral and lower urinary tract disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., Vol. 2, pp. 1988-2035). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Albouy, M., Sanquer, A., Maynard, L. & Eun, H. (2008). Efficacies of osaterone and delmadinone in the treatment of benign prostatic hyperplasia in dogs. *The Veterinary Record*, 163 (6), 179-183.
- Allen, J. T., Vaughan, E. D. & Gillenwater, J. Y. (1978). The effect of indomethacin on renal blood flow and ureteral pressure in unilateral ureteral obstruction in awake dogs. *Investigative Urology*, 15 (4), 324-327.
- Anderson, R. B., Aronson, L. R., Drobatz, K. J. & Atilla, A. (2006). Prognostic factors for successful outcome following urethral rupture in dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42 (2), 136-146.
- Anson, L. W. (1987). Urethral trauma and principles of urethral surgery. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 9, 981-988.
- Arnold, S. (2007). Treatment of benign prostatic hyperplasia. *Proceedings of the 5th Annual Symposium of EVSSAR*. (pp. 93-94). Estoril: APMVEAC.
- Apparício, M., Vicente, W. R. R., Pirez, E. A., Mostachio, G. Q., Ribeiro, A. P. C., Covizzi, G. J., Gadelha, C. R. F. & Carvalho, M. B. (2006). Omentização prostática em cães. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 43 (6), 754-761.
- Aumann, M., Worth, L. T. & Drobatz, K. J. (1998). Uroperitoneum in cats: 26 cases (1986-1995). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34 (4), 315-324.
- Bae, J. H., Kwon, Y. H., Jung, Y. C., Jung, J. M., Lee, H. B., Lee, K. C., Kim, N. S. & Kim, M. (2013). Use of an aortic stent graft extension for the treatment of urethral stricture in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 75 (10), 1363-1365.
- Baldwin, K., Bartges, J., Buffington, T., Freeman, L. M., Grabow, M., Legred, J. & Ostwald, D. (2010). AAHA Nutritional assessment guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46, 285-296.
- Bamberg-Thalen, B. & Linde-Forsberg, C. (1993). Treatment of canine benign prostatic hyperplasia with medroxyprogesterone acetate. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 29 (3), 221-226.
- Barsanti, J. A., Blue, J. & Edmunds, J. (1985). Urinary tract infection due to indwelling bladder catheters in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187 (4), 384-388.
- Barsanti, J. A., Shotts, E. B., Crowe, W. A., Finco, D. R. & Brown, J. (1992). Effect of therapy on susceptibility to urinary tract infection in male cats with indwelling urethral catheters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6 (2), 64-70.
- Barsanti, J. A. & Finco, D. R. (1992). Moléstias prostáticas do cão. In S. J. Ettinger, *Tratado de medicina interna veterinária*. (3rd ed., pp. 941-963.). São Paulo, SP: Manole.

- Barsanti, J. A. (1997). Diseases of the prostate gland. In *Proceedings of the Annual Meeting of the Society for Theriogenology*. (pp. 72–80). Montreal, CA: Society for Theriogenology.
- Barsanti, J. A. (2007). Management of prostatic diseases. In J. Elliot & G. F. Grauer, *BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology*. (2nd ed., pp. 239-251). Gloucester, MA: BSAVA.
- Bartges, J., Finco, D. R., Polzin, D. J., Osborne, C. A. Barsanti, J. A. & Brown, S. A. (1996). Pathophysiology of urethral obstruction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 26 (2), 255–264.
- Bartges, J. (2011). Pathophysiology of urinary obstruction. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 725-727). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Bartsch, G., Keen, F., Daxenbichler, G., Marth, C., Margreiter, R., Brüngger, A., Sutter, T. & Rohr, H. P. (1987). Correlation of biochemical (receptors, endogenous, tissue hormones) and quantitative morphologic (stereologic) findings in normal and hyperplastic human prostates. *Journal of Urology*, 137 (3), 559-564.
- Basinger, R. R., Rawlings, C. A., Barsanti, J. A., Oliver, J. E. & Crowell, W. A. (1987). Urodynamic alterations after prostatectomy in dogs without clinical prostatic disease. *Veterinary Surgery*, 16 (6), 405.
- Basinger, R. R., Robinette, C. L. & Spaulding, K. A. (1993). The prostate. In D. Slatter, *Textbook of small animal surgery*. (2nd ed., pp. 1349–1367). Philadelphia, PA: WB Saunders Co.
- Bass, M., Howard, J., Gerber, B. & Messmer, M. (2005). Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats. *Journal of Small Animal Practice*, 46 (5), 227–231.
- Bauzaite, N. & Aniuliene, A. (2003). Enlarged prostate lesions of purebred and mongrel dogs. *Medycyna Weterynaryjna*, 59 (8), 686-690.
- Beck, A. L., Grierson, J. M., Ogden, D. M., Hamilton, M. H. & Lipscomb, V. J. (2007). Outcome of and complications associated with tube cystostomy in dogs and cats: 76 cases (1995–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230 (8), 1184–1189.
- Bell, F. W., Klausner, J. S., Hayden, D. W., Feeney, D. A. & Johnston, S. D. (1991). Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970–1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199 (11), 1623–1630.
- Bell, F. W., Klausner, J. S., Hayden, D. W., Lund, E. M., Liebenstein, B. B., Feeney, D. A., Johnston, S. D., Shivers, J. L., Ewing, C. M. & Isaacs, W. B. (1995). Evaluation of serum and seminal plasma markers in the diagnosis of canine prostatic disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9 (3), 149–153.
- Bennett, S. L., Edwards, G. E. & Tyrrel, D. (2005). Balloon dilation of a urethral stricture in a dog. *Australian Veterinary Journal*, 83 (9), 552–554.
- Benoist, S., Panis, Y., Pannegeon, V., Soyer, P., Watrin, T., Boudiaf, M. & Valleur, P. (2002). Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted? *American Journal of Surgery*, 184 (2), 148-153.

- Bjorling, D. E. (1984). Traumatic injuries of the urogenital system. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 14 (1), 61–76.
- Blackburn, A. L., Berent, A. C., Weisse, C. W. & Brown, D. C. (2013). Evaluation of outcome following urethral stent placement for the treatment of obstructive carcinoma of the urethra in dog: 42 cases (2004–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242 (1), 59–68.
- Boothe, H. W. (2000). Managing traumatic urethral injuries. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15 (1), 35–39.
- Boston, S. & Singh, A. (2014). Total cystectomy for treatment of transitional cell carcinoma of the urethra and bladder trigone in a dog. *Veterinary Surgery*, 43 (3), 294–300.
- Bovee, K. C. & McGuire, T. (1984). Qualitative and quantitative analysis of uroliths in dogs: definitive determination of chemical type. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185 (9), 983–987.
- Brandão, C. V. S., Manprim, M., Ranzani, J. J. T., Marinho, L. F. L. P., Borges, A. G., Zanini, M., Antunes, S. H. S. & Bicudo, A. L. C. (2006). Orquiectomia para a redução do volume prostático: estudo experimental em cães. *Archives of Veterinary Science*, 11 (2), 7–9.
- Bray, J. P., White, R. A. S. & Williams, J. M. (1997). Partial resection and omentalization: a new technique for management of prostatic retention cysts in dogs. *Veterinary Surgery*, 26 (3), 202–209.
- Bryan, J. N., Keeler M. R., Henry, C. J., Bryan, M. E., Hahn, A. W. & Caldwell, C. W. (2007). A population study of neutering status as a risk factor for canine prostate cancer. *Prostate*, 67 (11), 1174–1181.
- Burrows, C. F. & Bovée, K. C. (1978). Characterization and treatment of acid-base and renal defects due to urethral obstruction in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 172 (7), 801–805.
- Byron, J. & Chew, D. (2011). Diagnostic urologic endoscopy. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 173–187). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Carlson, E. L. & Sparks, H. V. (1970). Intrarenal distribution of blood flow during elevation of ureteral pressure in dogs. *Circulation Research*, 26 (5), 601–610.
- Carvalho, J. L. F., Sismeiro, A., Pinheiro, L. C., Castro, M. T. C., Luís, M. J. C., Abreu, M. J. & Silva, M. M. (2001). Hiperplasia benigna da próstata. *Acta médica portuguesa*, 14 (2), 171–187.
- Caywood, D. D. & Osborne, C. A. (1986). Surgical removal of canine uroliths. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 16 (2), 389–407.
- Chapple, C. R. (2000). Urethral injury. *BJU International*, 86 (3), 318–326.
- Chevalier, R. L. (2006). Obstructive nephropathy: towards biomarker discovery and gene therapy. *Nature Reviews Nephrology*, 2 (3), 157–168.
- Chew, J. D., DiBatola, S. P. & Schenck, P. (2011). Obstructive uropathy and nephropathy. In J. D. Chew, S. P. DiBartola & P. Schenk, *Canine and feline nephrology and urology*. (2nd ed., pp. 341–390). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.

- Christie, L. & Fleming, S. (2008). Pathology of tumours of the urinary tract. *Surgery (Oxford)*, 26 (4), 161-164.
- Chun, R. & Garrett, L. D. (2010). Urogenital and mammary gland tumors. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., Vol. 2, pp. 1988-2035). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Cohen, S. M., Werrmann, J. G., Rasmusson, G. H., Tanaka, W. K., Malatesta, P. F., Prahalada, S., Jacobs, J. G., Harris, G. & Nett, T. M. (1995). Comparison of the effects of new specific azasteroid inhibitors of steroid 5 α -reductase on canine hyperplastic prostate: suppression of prostatic DHT correlated with prostate regression. *Prostate*, 26 (2), 55–71.
- Corgozinho, K. B., de Souza, H. J. M., Pereira, A. N., Belchior, C., da Silva, M. A., Martins, M. C. L. & Damico, C. B. (2007). Catheter-induced urethral trauma in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9 (6), 481–486.
- Cornell, K. K., Bostwick, D. G., Cooley, D. M., Hall, G., Harvey, H. J., Hendrick, M. J., Pauli, B. U., Render, J. A., Stoica, G., Sweet, D. C. & Waters, D. J. (2000). Clinical and pathologic aspects of spontaneous canine prostate carcinoma: A retrospective analysis of 76 cases. *Prostate*, 45 (2), 173–183.
- Cowan, L. A. (1998). Vesicopatias. In S. J. Birchard & R. G. Sherding, *Clínica de pequenos animais*. (pp. 933-938). São paulo, SP: Saunder.
- Cowgill, L. D. & Francey, T. (2005). Acute uremia. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (6th ed., Vol. 2, pp. 1731-1751). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Cromeens, D., Johnson, D. & Price, R. (1993). Transurethral canine prostatectomy with the ND:YAG laser. *Journal of Investigative Surgery*, 6 (1), 97–103.
- Dennis, R. & McConnel, F. (2007). Diagnostic imaging of the urinary tract. In J. Elliot & G. F. Grauer, *BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology*. (2nd ed., pp. 126-158). Gloucester, MA: BSAVA.
- Dennis, R., Kirkerger, R. M., Barr, F. & Wrigley, R. H. (2010). *Handbook of small radiology and ultrasound: Techniques and differential diagnosis*. (2nd ed.). Toronto, CA: Churchill Livingstone Elsevier.
- Dorfman, M. & Barsanti, J. A. (1995). Diseases of the canine prostatic gland. *The Compendium on Continuing Education*, 17 (6), 791-811.
- Drobatz, K. J. & Saxon, W. D. (2012). Urologic emergencies. In D. K. Macintire, K. J. Drobatz, S. C. Haskins & W. D. Saxon, *Manual of small animal emergency na critical care medicine*. (2nd ed., pp. 269-296). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Etiene, C. T. (2010). Electrocardiography and cardiac arrhythmias. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., Vol. 2, pp. 212-268). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Ewing, L. L., Berry, S. J. & Higginbottom, E. G. (1983). Dihydrotestosterone concentration of Beagles prostatic tissue: effect of age and hyperplasia. *Endocrinology*, 113 (6), 2004-2009.

- Feeney, D. A. & Anderson, K. L. (2011). Radiographic imaging in urinary tract disease. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 97-127). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Finco, D. R. & Cornelius, L. M. (1977). Characterization and treatment of water, electrolyte, and acid-base imbalances of induced urethral obstruction in the cat. *American Journal of Veterinary Research*, 38 (6), 823–830.
- Fischer, J. R., Lane, I. F. & Cribb, A. E. (2003). Urethral pressure profile and hemodynamic effects of phenoxybenzamine and prazosin in nonsedated male beagle dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 67 (1), 30–38.
- Fischer, J. R. & Lane, I. F. (2007). Incontinence and urine retention. In J. Elliot & G. F. Grauer, *BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology*. (2nd ed., pp. 26-40). Gloucester, MA: BSAVA.
- Ford, R. B. & Mazzaferro, E. M. (2007). *Kirk y Bistner: Urgencias en veterinária: procedimientos y terapêutica*. (8th ed.). Madrid: Elsevier.
- Fossum, T. W. (2007). *Small Animal Surgery*. (3th ed.). St. Louis, MO: Mosby Elsevier.
- Francey, T. (2010). Prostatic diseases. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., Vol. 2, pp. 2047-2058). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Froes, T. R., Gonzales, J. R. M., Kanayama, L. M., Jorge, R. C. & Iwasaki, M. (2003). Ultra-sonografia intervencionista – drenagem percutânea de lesões cavitária e cistos prostáticos em cães. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 40, 34-40.
- Froes, T. R., Iwasaki, M., Campos, A. G., Torres, L. N. & Dagli, M. L. Z. (2007). Avaliação ultra-sonográfica e pelo Doppler colorido do carcinoma de células transicionais da bexiga em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootécnia*, 59 (6), 1400-1407.
- Girard, C. & Despots, J. (1995). Mineralized paraprostatic cyst in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 36 (9), 573–574.
- Glickman, L. T., Schofer, F. S., McKee, L. J., Reif, J. S. & Goldschmidt, M. H. (1989). Epidemiologic study of insecticide exposures, obesity, and risk of bladder cancer in household dogs. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 28 (4), 407-414.
- Glickman, L. T., Raghavan, M., Knapp, D. W., Bonney, P. L. & Dawson, M. H. (2004). Herbicide exposure and the risk of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in Scottish Terriers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224 (8), 1290-1297.
- Gobello, C., Castex, G. & Corrada, Y. (2002). Use of cabergoline to treat primary and secondary anestrus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220 (11), 1653-1654.
- Goldsmid, S. E. & Bellenger, C. R. (1991). Urinary incontinence after prostatectomy in dogs. *Veterinary Surgery*, 20 (4), 253–256.
- Gómez, J. R., Sañudo, M. J. M. & Morales, J. G. (2007). *Cirugía en la clínica de pequeños animales: el abdomen caudal*. Zaragoza: Servet.

- Grant, D. C., Harper, T. A. & Werre, S. R. (2010). Frequency of incomplete urolith removal, complications, and diagnostic imaging following cystotomy for removal of uroliths from the lower urinary tract in dogs: 128 cases (1994-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236 (7), 763-766.
- Grauer, G. F. (2009). Acute renal failure and chronic kidney disease. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine*. (pp. 645–659). St. Louis, MO: Mosby Elsevier.
- Grubbs, C. J., Lubet, R. A., Koki, A. T., Leahy, K. M., Masferrer, J. L., Steele, V. E., Kelloff, G. J., Hill, D. L. & Seibert, K. (2000). Celecoxib Inhibits N-Butyl-N-(4-hydroxybutyl)-nitrosamine-induced Urinary Bladder Cancers in Male B6D2F1 Mice and Female Fischer-344 Rats. *Cancer Research*, 60 (20), 5599-5602.
- Gulmi, F. A., Matthews, G. J., Marion, D., von Lutterotti, N. & Vaughan, E. D. (1995). Volume expansion enhances the recovery of renal function and prolongs the diuresis and natriuresis after release of bilateral ureteral obstruction: a possible role for atrial natriuretic peptide. *Journal of Urology*, 154 (4), 1276-1283.
- Hamdi, A., Hajage, D., Van Glabeke, E., Belenfant, X., Vincent, F., Gonzalez, F., Cioldi, M., Obadia, E., Chelha, R., Pallot, J. L. & Das, V. (2012). Severe post-renal acute kidney injury, post-obstructive diuresis and renal recovery. *British Journal of Urology International*, 110 (11), 1027–1034.
- Hay, C. W. & Rosin, E. (1997). Repair of an intrapelvic urethral tear in a bitch caused by iatrogenic trauma. *Veterinary Record*, 140 (2), 48–49.
- Head, L. L. & Francis, D. A. (2002). Mineralized paraprostatic cyst as a potential contributing factor in the development of perineal hernias in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221 (4), 533-535.
- Hedlund, C. S. (2002). Cirurgia dos sistemas reprodutivo e genital. In T. W. Fossum, *Cirurgia de pequenos animais*. (pp.571-635). São Paulo, SP: Roca.
- Heeren, V., Edwards, L. & Mazzaferro, E. M. (2004). Acute abdomen: diagnosis. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 26 (5), 350-362.
- Helfand, S. C, Hamilton, T. A., Hungerford, L. L., Jeglum, K. A. & Goldschmidt, M. A. (1994). Comparison of three treatments for transitional cell carcinoma of the bladder in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 30 (3), 270–275.
- Henry, C. J. (2003). Management of transitional cell carcinoma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33 (3), 597-613.
- Henry, C. J., Tyler, J. W., McEntree, M. C., Stokol, T., Roger, K. S., Chun, R., Garrett, L. D., McCaw, D. L., Higginbotham, M. L., Flessland, K. A. & Stokes, P. (2003). Evaluation of a bladder tumor antigen test as a screening test for transitional cell carcinoma of the lower urinary tract in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 64 (8), 1017-1020.
- Henry, C. J., McCaw, D. L., Turnquist, S. E., Tyler, J. W., Bravo, S., Sheafor, S., Straw, R. C., Dernell, W. S., Madewell, B. R., Jorgensen, L., Scott, M. A. Higginbotham, M. L. & Chun, R. (2003b). Clinical evaluation of mitoxantrone and piroxicam in a canine model of human invasive urinary bladder carcinoma. *Clinical Cancer Research*, 9 (2), 906–911.
- Hesse, A. & Neiger, R. (2010). *A colour handbook of urinary stones in small animal medicine*. Barcelona: Manson Publishing.

- Holmes, D. R. & Robb, R. (1999). Trans-urethral ultrasound (TUUS) imaging for visualization and analysis of the prostate and associated tissues. *Studies in health technology and informatics*, 70, 126-132.
- Holt, P. E. (1989). Hind limb skin loss associated with urethral rupture in two cats. *Journal of Small Animal Practice*, 30 (7), 406-409.
- Houston, D. M. & Moore, A. E. (2009). Canine and feline urolithiasis: examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian veterinary urolith centre from 1998 to 2008. *The Canadian Veterinary Journal*, 50 (12), 1263-8.
- Hostutler, R. A., Chew, D. J., Eaton, K. A. & DiBartola, S. P. (2004). Cystoscopic appearance of proliferative urethritis in 2 dogs before and after treatment. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 18 (1), 113–116.
- Ichikawa, I. & Brenner, B. M. (1979). Local intrarenal vasoconstrictor-vasodilatador interactions in mild partial ureteral obstruction. *American Journal of Physiology*, 236 (2), 131-140.
- Iguer-Ouada, M. & Verstegen, J. P. (1997). Effect of finasteride (Proscar MSD) on seminal composition, prostate function and fertility in male dogs. *Journal of Reproduction and Fertility*, 51, 139–149.
- Isaacs J. T. (1984). Common characteristics of human and canine benign prostatic hyperplasia. *Progress in Clinical and Biological Research*, 145 (2), 17-234.
- Johnston, S. D., Kamolpatana, K., Root-Kustritz, M. V. & Johnston, G. R. (2000). Prostatic disorders in dog. *Animal Reproduction Science*, 60-61, 405-415.
- Jones, G. H., Testerman, W. T., Howland, T. P. & Bjerk, R. J. (1981). Ruptured urethra caused by trauma in a dog. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician*, 76 (5), 672–673.
- Jones, T. C. & Hunt R. D. (1996). Genital system. In N. W. King, *Veterinary pathology*. (6th ed., pp. 1215-1216). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Junior, N. R. N., Srougi, M. & Lemos, G. C. (1997). Fisiopatologia da obstrução urinária. *Revista de Medicina*, 61 (2), 25-30.
- Kealy, J. K., McAllister, H. & Graham, J. P. (2011). *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*. (5th ed.). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Khan, K. N. M., Knapp, D. W., Denicola, D. B., & Harris, R. K. (2000). Expression of cyclooxygenase-2 in transitional cell carcinoma of the urinary bladder in dogs. *American journal of veterinary research*, 61 (5), 478-481.
- Kivist, A. K., Vasenius, H. & Sandholm, M. (1977). Canine bacteriúria. *Journal of Small Animal Practice*, 18 (11), 707-712.
- Klahr, S. (1991). New insights into the consequences and mechanisms of renal impairment in obstructive nephropathy. *American Journal of Kidney Disease*, 18 (6), 689–699.
- Klahr, S. (1991). Pathophysiology of obstructive nephropathy: a 1991 update. *Seminars in Nephrology*, 11 (2), 156–168.
- Klahr, S. & Harris, K. P. (1992). Obstructive uropathy. In D. W. Seldin & G. G. Giebisch, *The kidney: Physiology and pathophysiology*. (pp. 3327-3369). New York, NY: Raven Press.

- Klausner, J. S., Bell, F. W., Hayden, D. W., Johnston, S. D. & Lund, E. M. (1994). Recent developments in the diagnosis and treatment of BPH and prostatic carcinoma. In *Proceedings. American college of veterinary internal medicine*. (pp. 547-548). Lakewood: ACVIM.
- Knapp, D. W., Richardson, R. C., Chan, T. C. K., Bottoms, G. D., Widmer, W. R., DeNicola, D. B., Teclaw, R., Bonney, P. L. & Kuczek, T. (1994) Piroxicam therapy in 34 dogs with transitional cell carcinoma of the urinary bladder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 8 (4), 273–278.
- Koehler, L. A., Osborne, C. A., Buettner, M. T., Lulich, J. P. & Behnke, R. (2008). Canine uroliths: frequently asked questions and their answers. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39 (1), 161-181.
- Kustritz, M. V. R. & Merkel, L. (1998). Theriogenology question of the month. Bening prostatic hypertrophy (BPH), prostatitis, and prostatic neoplasia. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 213 (6), 807-809.
- Kustritz, M. R. (2011). Prostatic disease. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 787- 796). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Krawiec, D. R. & Heflin, D. (1992). Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981–1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200 (8), 1119–1122.
- Labrie, F., Dupont, A. & Suburu, R. (1992). Serum prostate specific antigen as pre-screening test for prostate cancer. *Journal of Urology*, 147 (3), 846-852.
- Lahoti, C., Schinella, R., Rangwala, A. F., Lee, M. & Mizrachi, H. (1994). Carcinosarcoma of urinary bladder: report of 5 cases with immunohistologic study. *Urology*, 43 (3), 389-393.
- Lamb, C. R., Trower, N. D. & Gregory, S. P. (1996). Ultrasound guided catheter biopsy of the lower urinary tract: technique and results in 12 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 37 (9), 413-416.
- Langston, C., Gisselman, K., Palma, D. & McCue, J. (2010). Methods of urolith removal. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 32 (6), E1-7.
- Laroque, P. A., Prahalada, S. & Gordon, L. R. (1994). Effects of chronic oral administrations of a selective 5 alpha-reductase inhibitor, finasteride, on the dog prostate. *Prostate*, 24 (2), 93-100.
- Laroque, P. A., Prahalada, S., Molon-Noblot, S., Cohen, S.M., Soper, K., Duprat, P., Peter, C. P. & Van Zwieten, M. J. (1995). Quantitative evaluation of glandular and stromal compartments in hyperplastic dog prostates: effect of 5-alpha reductase inhibitors. *The Prostate*, 27 (3), 121-128.
- Latal, D., Mraz, J., Zerhau, P., Susani, M. & Marberger, M. (1994). Nitinol urethral stents: long-term results in dogs. *Urological Research*, 22 (5), 295–300.
- Lattimer, J. C. (1998). The prostate gland. In Thrall, D. E., *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (3rd ed., pp. 499-511). Philadelphia, PA: W.B. Saunders.
- Layton, C. E., Ferguson, H. R., Cook, J. E., Guffy, M. M. (1987). Intrapelvic urethral anastomosis. A comparison of three techniques. *Veterinary Surgery*, 16 (2), 175-182.

- L'eplattenier, H., Klem, B., Teske, E., van Sluijs, F. J., van Nimwegen, S. A. & Kirpensteijn, J. (2007). Preliminary results of intraoperative photodynamic therapy with 5-aminolevulinic acid in dogs with prostate carcinoma. *The Veterinary Journal*, 178 (2), 202–207.
- Ling, G. V., Ruby, A. L., Johnson, D. L., Thurmond, M. & Franti C. E. (1998). Renal calculi in dogs and cats: prevalence, mineral type, breed, age, and gender interrelationships (1981-1993). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12 (1), 11-21.
- Liu, J., Wansaicheong, G., Merton, D. A., Chiou, S., Sun, Y., Li, K., Forsberg, F., Edmonds, P. R., Needleman, L. & Halpern, E. J. (2008). Canine prostate: contrast-enhanced US-guided radiofrequency ablation with urethral and neurovascular cooling-initial experience. *Radiology*, 247 (3), 717–725.
- Lowseth, L. A., Gerlach, R. F., Gillett, N. A. & Muggenburg, B. A. (1990). Age-related in the prostate and testis of the Beagle Dog. *Veterinary Pathology*, 27 (5), 347-353.
- Lucroy, M. D., Bowles, M. H., Higbee, R. G., Blaik, M. A., Ritchey, J. W. & Ridgway, T. D. (2003). Photodynamic therapy for prostatic carcinoma in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17 (2), 235–237.
- Lulich, J. P. & Osborne C. A. (1992). Catheter-assisted retrieval of urocystoliths from dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201 (1), 111–113.
- Lulich, J. P., Osborne, C. A., Carlson, M., Unger, L. K., Samelson, L. L., Koehler, L. A. & Bird, K. A. (1993). Nonsurgical removal of urocystoliths in dogs and cats by voiding urohydropropulsion. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203 (5), 660-3.
- Lulich, J., Osborne, C. A. & Polzin, D. J. (1993). Incomplete removal of canine and feline urocystoliths by cystotomy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7, 124.
- Lulich, J., Osborne, C. A., Bartges, J. W. & Polzin, D. J. (1998). Uropatias inferiores caninas. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Tratado de medicina interna veterinária: enfermedades del perro y el gato*. (4ª ed., Vol. 2, pp. 2213-2246). Philadelphia, PA: Inter-Médica.
- Lulich, J. P., Osborne, C. A., Bartges, J. W. & Lekcharoensuk, C. (2004). Distúrbios do trato urinário inferior dos caninos. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Tratado de medicina interna veterinária*. (5ª ed., Vol. 2, pp. 1841-1877). Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan.
- Lulich, J. P. & Osborne, C. A. (2007). Management of urolithiasis. In J. Elliot & G. F. Grauer, *BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology*. (2nd ed., pp. 252-263). Gloucester, MA: BSAVA.
- Lulich, J. P. & Osborne, C. A. (2009). Changing paradigms in the diagnosis of urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39 (1), 79–91.
- Lulich, J. P., Osborne, C. A. & Albasan, H. (2011). Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment and prevention. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 687-706). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Maack, T. (2006). The broad homeostatic role of natriuretic peptides. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 50 (2), 198-207.

- MacLeod, A. G. & Wisner, E. R. (2011). Computed tomography and magnetic resonance imaging of the urinary tract. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 146-160). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Mathews, K. A. (2007). Renal and urinary tract emergencies. In I. King & A. Boag, *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*. (2nd ed., pp. 114-129). Gloucester, MA: BSAVA.
- Maxie, M. G. & Newman, S. J. (2007). Urinary system. In M. G. Maxie, *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. (5th ed., Vol. 2, pp. 425-500). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Mazzaferro, E. M. (2010). Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion: Small animal emergency and critical care. (pp. 595-600). Iowa, IA: Blackwell Publishing.
- Meige, F., Sarrau, S. & Autefage, A. (2008). Management of traumatic urethral rupture in 11 cats using primary alignment with a urethral catheter. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 21 (1), 76–84.
- Memon, M. A. (2007). Common causes of male dog infertility. *Theriogenology*, 68 (3), 322-328.
- Meuten, D. J. (2002). Tumors of the urinary system. In D. J. Meuten, *Tumors in domestic animals*. (pp. 509–546). Ames, IA: Iowa State Press.
- Mohammed, S., Bennett, P. F., Craig, B. A., Glickman, N. W., Mutsaers, A. J., Snyder, P. W., Widmer, W. R., DeGortari, A. E., Bonney, P. L. & Knapp, D. E. (2002). Effects of the cyclooxygenase inhibitor, piroxicam, on tumor response, apoptosis, and angiogenesis in a canine model of human invasive urinary bladder cancer. *Cancer Research*, 62 (2), 356–358.
- Monteiro, P. G. & Carrilho, P. (2006). Uropatia e nefropatia obstrutivas – revisão de conceitos fisiopatológicos. *Acta Urológica*, 23 (2), 17-20.
- Monteiro, M. & Pereira, H. (2013). Caracterização das infeções do trato urinário de origem microbiana - casuística de um hospital veterinário em lisboa. *Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária*, 6, 1-23.
- Moroff, S. D., Brown, B. A., Matthiesen, D. T. & Scott, R. C. (1991). Infiltrative urethral disease in female dogs: 41 cases (1980–1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199 (2), 247–251.
- Morris, J. & Dobson, J. (2001). *Small animal oncology*. (pp. 158-165). Oxford, UK: Blackwell Science, Ltd.
- Morsing, P. & Persson, A. E. (1991). Tubuloglomerular feedback in obstructive uropathy. *Kidney International Supplements*, 32 (4), 110–114.
- Mukaratirwa, S. & Chitura, T. (2007). Canine subclinical prostate disease: histological prevalence and validity of digital rectal examination as a screening test. *Journal of the South African Veterinary Association*, 78 (2), 66-68.
- Murakoshi, M., Ikeda, R., Tagawa, M., Nakayama, T., Honma, S. & Mieda, M. (1998). Immunolocalization of androgen receptor in canine prostatic hyperplasia. *Tokai Journal Experimental Clinical Medicine*, 23 (5), 209-212.

- Mutsaers, A. J., Wildmer, W. R. & Knapp, D. W. (2003). Canine transitional cell carcinoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17 (2), 136-44.
- Muzzi, L. A. L., Araújo, R. B., Muzzi, R. A. L., Guedes, R. M. C. & Rezende, C. M. F. (1999). Ultrassonografia e citologia das afecções prostáticas em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 51 (1), 9-16.
- Newman, S. J., Anthony, W. C. & Panciera, R. J. (2007). Urinary system. In M. D. MacGavin & J. F. Zachary, *Pathologic basis of veterinary disease*. (4th ed., pp. 613- 691). St Louis: Mosby-Elsevier.
- Niu, Y., Ma, T., Zhang, J., Xu, Y., Han, R. & Sun, G. (2003). Androgen and prostatic stroma. *Asian Journal Andrology*, 5 (1), 19-26.
- Norris, A. M., Laing, E. J., Valli, V. E. O., Withrow, S. J., Macy, D. W., Ogilvie, G. K., Tomlinson, J., McCaw, D., Pidgeon, G. & Jacobs, R. M. (1992). Canine bladder and urethral tumours: a retrospective study of 115 cases (1980–1985). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6 (3), 145–53.
- Norris, C., Williams, B. J., Ling, G. V., Franti, C. E., Johnson & Ruby A. L. (2000). Recurrent and persistent urinary tract infections in dogs: 383 cases (1969–1995). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 36 (6), 484–492.
- Nyland, T. G., Wallack, S. T. & Wisner, E. R. (2002). Needle-tract implantation following us-guided fine-needle aspiration biopsy of transitional cell carcinoma of the bladder, urethra, and prostate. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43 (1), 50-53.
- Olson, P. N., Wrigley, R. H., Thrall, M. A. & Husted, P. W. (1987). Disorders of the canine prostate gland: pathogenesis, diagnosis and medical therapy. *Compendium on Continuing Education*, 9 (6), 613-623.
- Orabi, H., Aboushwareb, T., Tan, J., Yoo, J. J. & Atala, A. (2014). Can computed tomography-assisted virtual endoscopy be an innovative tool for detecting urethral tissue pathologies? *Urology*, 83 (4), 930-938.
- Osborne, C. A., Polzin, D. J., Lulich, J. P., Kruger, J. M., Johnston, G. R., O'Brien, T. D. & Felice, L. J. (1989). Relationship of nutritional factors to the cause, dissolution, and prevention of canine uroliths. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 19 (3), 583-619.
- Osborne, C. A., Lulich, J. P., Bartges, J. W. & Felice, L. J. (1990). Medical dissolution and prevention of canine and feline uroliths: diagnostic and therapeutic caveats. *Veterinary Record*, 127 (15), 369-73.
- Osborne, C. A., Lulich, J. P., Kruger, J. M., Polzin, D. J., Johnston, G. R. & Kroll, R. A. (1990). Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196 (7), 1053–1063.
- Osborne, C. A., Caywood, D. D., Johnston, G. R., Polzin, D. J., Lulich, J. P., Kruger, J. M. & Ulrich, L. K. (1996). Feline perineal urethrostomy: a potential cause of feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 26 (3), 535–549.
- Osborne, C. A., Lulich, J. P. & Polzin, D. J. (1999). Canine retrograde urohydropropulsion. Lessons from 25 years of experience. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 29 (1), 267-81.

- Osborne, C.A., et al. (2000). Feline lower urinary tract diseases. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (5th ed., Vol. 2, pp. 1710-1747). Philadelphia: WB Saunders.
- Osborne, C. A., Kruger, J. M. & Lulich, J. P. (2004). Afecções do trato urinário inferior dos felinos. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato*. (5^a ed., Vol. 2, pp. 1802-1841). Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan.
- Osborne, C. A., Lulich, J. P., Kruger, J. M., Ulrich, L. K. & Koehler, L. A. (2009). Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: Perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39 (1), 183-197.
- Paclikova, K., Kohout, P. & Vlasin, M. (2006). Diagnostic possibilities in the management of canine prostatic disorders. *Veterinari Medicina*, 51 (1), 1-13.
- Perret, L., Chaubert, P., Hessler, D. & Guillou, L. (1998). Primary heterolous carcinosarcoma (metaplastic carcinoma) of the urinary bladder – a clinicopathological, immunohistochemical, and ultrastuctural analysis of eight cases and a review of the literature. *Cancer*, 82 (8), 1535-1549.
- Peter, A. T., Steiner, J. M. & Adams, L. G. (1995). Diagnosis and medical management of prostate disease in the dog. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)*, 10 (1), 35-42.
- Phillips, H. & Holt, D. E. (2006). Surgical revision of the urethral stoma following perineal urethrostomy in 11 cats (1998–2004). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42 (3), 218–222.
- Phillips, J. (2011). Neoplasia of the lower urinary tract. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 797- 808). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Picavet, P., Detilleux, J., Verschuren, S., Sparkes, A., Lulich, J., Osborne, C., Istasse, L. & Diez, M. (2007). Analysis of 4495 canine and feline uroliths in the Benelux. A retrospective study: 1994-2004. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 91 (5-6), 247-51.
- Pollock, S. (1968). Urethral carcinoma in the dog: a case report. *Veterinary Radiology*, 9 (1), 95–98.
- Pomba, C. (2014). Susceptibility patterns of UTI bactéria across europe. Acedido em Jan. 7, 2015, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=6376221>
- Pressler, B. & Bartges, J. W. (2010). Urinary tract infections. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., Vol. 2, pp. 2036-2046). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- Purkeson, M. L., Blaine, E. H., Stokes, T. J. & Klahr, S. (1989). Role of atrial peptide in the natriuresis and diuresis that follows relief of obstruction in rat. *American Journal of Physiology*, 266 (4 Pt 2), 583-589.
- Purswell, B. J., Parker, N. A. & Forrester, S. D. (2000). Prostatic diseases in dogs: a review. *Veterinary Medicine*, 95 (4), 315-321.

- Read, R. A. & Bryden, S. (1995). Urethral bleeding as a presenting sign of benign prostatic hyperplasia in the dog: a retrospective study (1979–1993). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31 (3), 261–267.
- Rocha, T. A., Mauldin, G. N., Patnaik, A. K. & Bergman, P. J. (2000). Prognostic Factors in Dogs with Urinary Bladder Carcinoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14 (5), 486–490.
- Salinardi, B. J., Marks, S. L., Davidson, J. R. & Senior, D. F. (2003). The use of a low-profile cystostomy tube to relieve urethral obstruction in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 39 (4), 403–405.
- Schreiner, G. & Unanue, E. R. (1984). Origin of the rat mesangial phagocyte and its expression of the leukocyte common antigen. *Laboratory Investigation*, 51 (5), 515–523.
- Schwarz, P. D. & Willer, R. L. (1989). Urinary bladder neoplasia in the dog and cat. *Problems in veterinary medicine*, 1 (1), 128–140.
- Seki, N., Karim, O. M. & Mostwin, J. I. (1992). The effect of experimental urethral obstruction and its reversal on changes in passive electrical properties of detrusor muscle. *Journal of Urology*, 148 (6), 1957–1961.
- Senior, D. F. & Finlayson, B. (1986). Initiation and growth of uroliths. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 16 (1), 19–26.
- Senior, D. F. (2011). Urinary tract infection—bacterial. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 710–716). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Shimomura, J. Z., Eugênio, F. R., Luvizotto, M. C. R. & Perri, S. H. V. (2009). Hiperplasia prostática benigna no cão: comparação entre métodos diagnósticos. *Veterinária e Zootecnia*, 16 (1), 117–126.
- Silva, J. F. & Correia, J. J. (2003). Um caso de adenocarcinoma prostático canino de baixa agressividade: estudo dos AgNORsa. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 98 (547), 139–143.
- Sink, C. A. & Feldman, B. F. (2004). *Laboratory urinalysis and hematology, for the small animal practitioner*. Jackson, MS: Teton NewMedia.
- Sirinarumitr, K., Johnston, S. D., Kusttitz, M. V. S., Johnston, G. R., Sarkar, D. K. & Memon, M. A. (2001). Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218 (8), 1275–1280.
- Smeak, D. D. (2000). Urethrotomy and urethrostomy in the dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15 (1), 25–34.
- Smith, J. (2008). Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology*, 70 (3), 375–383.
- Somuncu, I., Saglam, M., Yagci, S., Tahmaz, L., Tasar, M. & Ors, F. (2003). Multiloculated prostate abscess treatment with transretal ultrasound guided transretal needle aspiration and lavage with the saline and antibiotic. *Clinical Imaging*, 27 (4), 251–255.
- Sorenmo, K. U., Goldschmidt, M. H., Shofer, F. S., Goldkamp, C. & Ferracone, J. (2004). Evaluation of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 expression and the effect of

- cyclooxygenase inhibitors in canine prostatic carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*, 2 (1), 13–23.
- Sotirakopoulos, A. J. & Ross, S. J. (2011). Potassium disorders. In J. Bartges & D. J. Polzin, *Nephrology and urology of small animals*. (pp. 625- 637). West Sussex, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Stalker, L. K. & Schlotthauer, C. F. (1936). Carcinoma of the urethra of a female dog. *American Journal of Cancer*, 28, 591-594.
- Stone, E. A. (1985). Urogenital tumors. *Veterinary Clinics of North America*, 15 (3), 539–556.
- Stowater, J. L. & Lamb, C. R. (1989). Ultrasonographic features of paraprostatic cysts in nine dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 30 (5), 232–239.
- Straeter-Knowlen, I. M., Marks, S. L., Rishniw, M., Speth, R. C., Wirth, W. & Knowlen, G. C. (1995). Urethral pressure response to smooth and skeletal muscle relaxants in anesthetized, adult male cats with naturally acquired urethral obstruction. *American Journal of Veterinary Research*, 56 (7), 919–923.
- Swinney, G. R. (1998). Prostatic neoplasia in five dogs. *Australian Veterinary Journal*, 76 (10), 669-674.
- Tammela, T., Auto-Harminen, H., Lukkarinen, O. & Sormunen, R. (1991). Effect of prolonged experimental distention on the function and ultrastructure of the canine urinary bladder. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae*, 80 (3), 301-306.
- Tarvin, G., Patnaik, A. & Greene, R. (1978). Primary urethral tumors in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 172 (8), 931–933.
- Teske, E., Naan, E. C., van Dijk, E. M., van Garderen, E. & Schalken, J. A. (2002). Canine prostatic carcinoma: epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 197 (1-2), 251–255.
- Thirakomen, K., Koslov, N., Arruda, J. A. & Kurtzman, N. A. (1976). Renal hydrogen ion excretion after release of unilateral ureteral obstruction. *American Journal Physiology*, 231 (4), 1233–1239.
- Tomé, S., Gonçalves, S., Correia, J. H. D., Pomba, C. (2007). Canine and feline urolithiasis in Portugal: a retrospective study 2004-2006. Acedido em Jan. 9, 2015, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3861026>
- Turrel, J. (1987). Intraoperative radiotherapy of carcinoma of the prostate gland in ten dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190 (1), 48–52.
- Valli, V. E., Norris, A., Jacobs, R. M., Laing, E., Withrow, S., Macy, D., Tomlinson, J., McCaw, D., Ogilvie, G. K., Pidgeon, G. & Henderson, R. A. (1995). Pathology of canine bladder and urethral cancer and correlation with tumour progression and survival. *Journal of Comparative Pathology*, 113 (2), 113-130.
- Vertegen, J. P. (1998). Conditions of the males. In G. M. Simpson & G. W. England, *BSAVA Manual of small animal reproduction and neonatology*. (pp. 77-78). Cheltenham, UK: BSAVA.
- Vignoli, M., Rossi, F., Chierici, C., Terragni, R., De Lorenzi, D., Stanga, M. & Olivero, D. (2007). Needle tract implantation after fine needle aspiration biopsy (FNAB)

of transitional cell carcinoma of the urinary bladder and adenocarcinoma of the lung. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 149 (7), 314-8.

Virbac. (2009). Odelis® CPSE - para o despiste da HBP. (pp. 1-3). Beloura: Virbac.

Vlasin, M., Rauser, P., Fichtel, T. & Necas, A. (2006). Subtotal intracapsular prostatectomy as a useful treatment for advanced-stage prostatic malignancies. *Journal of Small Animal Practice*, 47 (9), 512–516.

Waterman-Pearson, A. E. (1999). Urogenital disease. In C. Seymour & R. Gleed, *BSAVA manual of small animal anaesthesia and analgesia*. (pp. 211-216). Cheltenham, UK: BSAVA.

Weaver, A. (1981). Fifteen cases of prostatic carcinoma in the dog. *Veterinary Record*, 109 (4), 71–75.

Weichselbaum, R. C., Feeney, D. A., Jessen, C. R., Osborne, C. A. & Holte, J. (2001). An integrated epidemiologic and radiographic algorithm for canine urocystolith mineral type prediction. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 42 (4), 311–319.

Weisse, C., Berent, A., Todd, K., Clifford, C. & Solomon, J. (2006). Evaluation of palliative stenting for management of malignant urethral obstructions in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229 (2), 226–234.

White, R. A. S., Herrtage, M. E. & Dennis, R. (1987). The diagnosis and management of paraprostatic and prostatic retention cysts in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 28 (7), 551–574.

White, R. A. S. & Williams, J. M. (1995). Intra-capsular prostatic omentalization- a new technique for management of prostatic abscessation. *Veterinary Surgery*, 24 (5), 390-395.

White, R. N., Davies, J. V. & Gregory S. P. (1996). Vaginourethroplasty for treatment of urethral obstruction in the bitch. *Veterinary Surgery*, 25 (6), 503–510.

Williams, J. M. & White, R. A. S. (1991). Tube cystostomy in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice*, 32 (12), 598–602.

Wilson, G. P., Hayes, H. M. & Casey, H. W. (1979). Canine urethral cancer. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 15 (6), 741-744.

Wright, K. N., Gompf, R. E. & DeNovo, R. C. Jr. (1999). Peritoneal effusion in cats: 65 cases. (1981-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214 (3), 375-381.

Wood, M. W., Vaden, S., Cerda-Gonzalez, S. & Keene, B. (2007). Cystoscopic-guided balloon dilation of a urethral stricture in a female dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 48 (7), 731– 733.

Wu, Y., Chang, S., Lee, W., Yang, J., Lee, J., Chih, P. & Wang, H. (2012). Case Report: Canine Urethral Trauma Caused by Inappropriate Instrumentation of Lithotripsy. *Taiwan Veterinary Journal*, 38 (4), 221-226.

Yarger, W. E., Schocken, D. D. & Harris, R. H. (1980). Obstructive nephropathy in the rat: possible roles for the renin-angiotensin system, prostaglandins, and thromboxanes in postobstructive renal function. *The Journal of Clinical Investigation*, 65 (2), 400–412.

Young, R. H. (1987). Carcinosarcoma of the urinary bladder. *Cancer*, 59 (7), 1333-1339.

Zirkin, B. R. & Strandberg, J. D. (1984). Quantitative changes in the morphology of the aging canine prostate. *The Anatomical Record*, 208 (2), 207-214.

ANEXOS

Anexo 1 - Relatório anatomopatológico do caso 4

Relatório do exame anatomopatológico

Lesões macroscópicas:

Magreza acentuada. Anemia. Presença de duas massas nodulares ao nível do lado esquerdo do pescoço, uma pediculada e a outra séssil. Ao corte, ambas apresentavam cor amarelada e centro necrótico. Sobre a grelha costal direita, notou-se uma formação multiquística encerrando pús.

Pulmão esquerdo – hipóstase; áreas de consolidação do parênquima com cor escura.

Coração – hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (ausência de alterações valvulares).

Adrenal esquerda – possível atrofia do córtex.

Adrenal direita – adenoma do córtex ocupando quase toda a medula.

Rins (direito e esquerdo) – hidronefrose; presença de alguns enfartes hemorrágicos;

Ureteres (direito e esquerdo) – hidroureter.

Bexiga - muito distendida por urina tingida de sangue; parede espessada, firme, de cor vermelha-escura.

Próstata - forma irregular, contendo quistos de contorno também irregular. A superfície da próstata apresentava pequenos nódulos firmes que se estendiam para o peritoneu da cavidade pélvica.

Linfonodos ilíacos internos - aumentados de volume e consistência firme.

Lesões microscópicas:

Tiróides (direita e esquerda) – sem alterações significativas; hiperplasia das paratiroides.

Tumores cutâneos na região cervical – um dos tumores corresponde a tricoepitelioma, o outro (séssil) corresponde a um tricolemoma; na derme do último, observam-se extensos infiltrados linfo-histiocitários perifoliculares e periglandulares e piogranulomas.

Pulmão esquerdo – pneumonia hipostática; ao nível de um corte do bronquíolo, observam-se no lúmen material vegetal (aspiração) com consequente bronquiolite purulenta; em alguns capilares, notam-se pequenos êmbolos de células tumorais; presença de micrometástases.

Massa multiquística na grelha costal direita - conjunto de quistos panfoliculares; na sua periferia, observa-se a formação de um tricoepitelioma.

Baço – congestão intensa da polpa vermelha com focos de formação de trombos de fibrina.

Adrenal esquerda – córtex normal; nódulos de hiperplasia cortical.

Adrenal direita – adenoma do córtex parcialmente encapsulado.

Bexiga - edema e focos hemorrágicos nas três túnicas.

Próstata - área de prostatite crônica, com infiltração do estroma por linfócitos e concomitante atrofia do parênquima; carcinoma prostático, em alguns pontos anaplásico, noutros focos

pequenos e médios ácinos (contendo secreção basófila) associado a desmoplasia com focos de neoplasia óssea. Observam-se êmbolos de células neoplásicas em vénulas subcapsulares.

Conclusões:

Carcinoma prostático em fase inicial de metastização. A obstrução urinária deveu-se a oclusão da uretra prostática por neoplasia.

Anexo 2- Fotografias de casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio

Figura 26: Protusão do globo ocular num canídeo – Hospital Veterinari Molins.



Figura 27: Hérnia diafragmática de origem traumática num canídeo – Hospital Veterinari Molins.



Figura 28: Uretrostomia escrotal com remoção de uretrólitos num canídeo – Hospital Veterinari Molins.



Figura 29: Ressecção cirúrgica de um condrossarcoma das costelas com envolvimento pulmonar num canídeo – Hospital Veterinari Molins.



Figura 30: Eletroretinografia num canídeo – Hospital Veterinari Molins



Figura 31: Uretrostomia escrotal num felídeo – Hospital Veterinari Molins

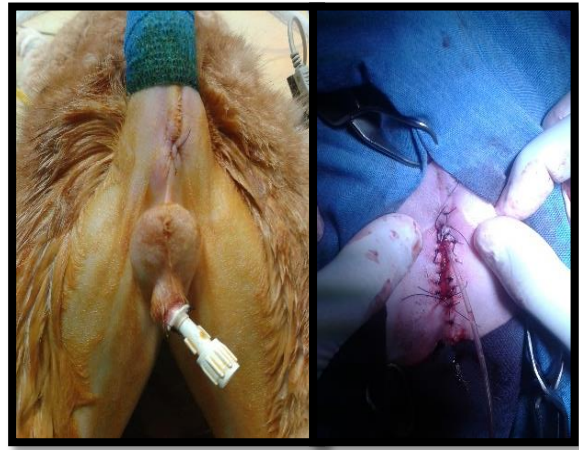


Figura 32: Intoxicação por metilaldeído num canídeo – AZEVET.



Figura 33: Tumor mamário num canídeo – AZEVET.



Figura 34: Achado incidental de ingestão de gravilha num canídeo – AZEVET.



Figura 35: Felídeo de raça sphynx com piômetra – AZEVET.

